

Tumeurs des cavités nasales et paranasales

X. Dufour, K. Ouaz, B. Fouillet, J.-M. Goujon, C. Beauvillain de Montreuil

Les cancers des cavités nasales et paranasales font parties des cancers des voies aérodigestives supérieures mais sont plus rares et le sex-ratio homme-femme est plus équilibré. Le développement de ces tumeurs dans des régions anatomiques confinées et l'absence de signe clinique spécifique amènent souvent à traiter les patients ayant des lésions évoluées classées T3–T4 dans la majorité des cas. L'imagerie associant la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique est indispensable dans la réalisation du bilan préthérapeutique. Les types anatomopathologiques sont variés et sont dominés par le carcinome épidermoïde pour le sinus maxillaire et l'adénocarcinome pour le sinus ethmoïdal. Le pronostic de ces tumeurs, à évolution essentiellement locale, est péjoratif et est corrélé au contrôle local. Le traitement de référence actuellement admis dans la prise en charge des tumeurs nasosinusiennes est l'association chirurgie-radiothérapie avec, comme alternative, l'association radio-chimiothérapie. Ces tumeurs sont rares sur le plan de leur localisation anatomique et de leur type anatomopathologique. Elles doivent être enregistrées dans la base de données du Réseau d'expertise français sur les cancers otolaryngologiques rares (REFCOR) après avoir obtenu le consentement du patient.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Carcinome sinus maxillaire ; Adénocarcinome ethmoïdal ; Radiothérapie ; Chimiothérapie ; REFCOR

Plan

■ Introduction	1
■ Extensions des tumeurs nasosinusiennes	2
Extensions intrasinusiennes	2
Fréquence des extensions locales	2
Extensions à distance	2
■ Signes cliniques	2
Signes fonctionnels rhinologiques	2
Signes fonctionnels non rhinologiques	3
■ Examen clinique oto-rhino-laryngologique	3
■ Bilan imagerie	3
Tomodensitométrie	3
Imagerie par résonance magnétique	3
Classification TNM (tumeur, « node », métastase)	4
■ Formes anatomocliniques	4
Carcinome épidermoïde	4
Adénocarcinome de l'ethmoïde	6
Carcinome indifférencié nasosinusal (« sino nasal undifferentiated carcinoma »)	7
Carcinome adénoïde kystique	8
Esthésioneuroblastome	9
Mélanome	9
Carcinome mucoépidermoïde	11
Autres	11
■ Méthodes thérapeutiques	11
Chirurgie	11
Radiothérapie	12
Chimiothérapie	12
■ Suivi post-thérapeutique	12

■ Introduction

Les cancers des cavités nasales et des sinus constituent une même entité clinique et c'est la raison pour laquelle le cancer du sinus maxillaire et celui de l'ethmoïde sont traités simultanément. L'approche physiopathologique, clinique et diagnostique est similaire, quelle que soit la localisation. Sont exclus les tumeurs du voile du palais, les tumeurs odontogéniques, les tumeurs hémato-logiques, les métastases intrasinusiennes d'autres cancers et les sarcomes. Les progrès technologiques ont permis une meilleure analyse clinique, paraclinique et thérapeutique.

Les tumeurs malignes nasosinusiennes sont rares par rapport aux autres tumeurs des voies aérodigestives supérieures (VADS) : 0,2 à 0,8 % des cancers en général, 3 % des cancers des VADS^[1,2]. Certaines tumeurs sont en rapport avec une exposition chronique à une substance cancérigène (nickel, chrome, formaldéhyde) et font l'objet d'une déclaration de maladie professionnelle (bois : déclaration tableau n° 47-B du tableau des maladies professionnelles ; nickel : déclaration tableau n° 37ter). Les adénocarcinomes de l'ethmoïde se développent principalement chez les patients exposés aux poussières de bois et les carcinomes épidermoïdes se développent principalement au niveau du sinus maxillaire.

Selon une étude du réseau Francim réalisée entre 1978 et 1997, 692 cancers nasosinusiens survenus chez des hommes en France ont été enregistrés. Parmi ceux-ci, 259 (37,8 %) étaient localisés au niveau des cavités nasales, 164 (23,7 %) au niveau des sinus maxillaires, 187 (27,0 %) au niveau de l'ethmoïde et 82 (11,8 %) au niveau des autres sinus.

Selon une étude cas témoins réalisée par Luce et al.^[3] entre 1986 et 1988 dans 27 services hospitaliers français incluant 166 cas de cancers nasosinusiens, la localisation était répartie de la façon suivante : sinus ethmoïdal (60 %), sinus maxillaire (22 %) et cavités nasales (17 %).

■ Extensions des tumeurs nasosinusiennes

Les tumeurs nasosinusiennes sont souvent diagnostiquées à un stade avancé (T3–T4). La symptomatologie n’est pas spécifique et le point de départ n’est pas toujours facile à déterminer. Le bilan imagerie et les formes anatomopathologiques permettent de définir le point de départ. En fonction de la localisation, le type histopathologique est variable et réparti de la façon suivante :

- ethmoïde : adénocarcinome ;
- sinus maxillaire : carcinome épidermoïde ;
- cavités nasales : lymphome, mélanome, esthésioneuroblastome ;
- infrastructure : carcinome adénoïde kystique (CAK).

Étant donné le diagnostic tardif des cancers du sinus maxillaire et/ou de l’ethmoïde, il est exceptionnel d’observer une atteinte isolée d’un sinus. Il s’agit le plus souvent d’une tumeur maxilloethmoïdale ou naso-ethmoïdo-maxillaire.



Extensions intrasinusiennes

Sinus maxillaire

Les tumeurs nées dans le sinus maxillaire, au niveau de la supra-structure, s’étendent le plus souvent par l’ostium du sinus ou par l’effraction des orifices accessoires. Le méat moyen puis la cavité nasale sont alors envahis, le toit du sinus est mince et peut être déhiscent sur le trajet du canal sous-orbitaire, ce qui explique les extensions vers l’orbite. Le foramen sous-orbitaire représente un accès vers les tissus mous de la face à travers la paroi antérieure du sinus maxillaire. La paroi externe, l’angle supéroexterne, le plancher du sinus sont épais. Parfois, un amincissement ou une déhiscence du plancher en regard des racines des prémolaires et des molaires explique les extensions vers la cavité orale. La paroi postérieure du sinus est fine et l’extension vers la fosse infratemporale (FIT) est fréquente ^[4].

Lorsque le point de départ est situé au niveau de l’infrastructure, la tumeur est visible dans la cavité buccale. Dans les portions antérolatérales ou médianes, l’extension s’effectue vers les cavités nasales ou la cavité sinusienne et, dans la portion postérieure, l’extension s’effectue aussi vers la FIT.



Ethmoïde

Le sinus ethmoïdal est composé de parois osseuses très fines et est en rapport étroit avec l’orbite et l’étage antérieur. Les tumeurs qui naissent dans le méat moyen peuvent s’étendre dans tout le sinus ethmoïdal, voire infiltrer le sinus controlatéral par envahissement du septum puis envahir les cavités nasales, le sinus maxillaire, les sinus frontaux et sphénoïdaux. Latéralement, la tumeur peut s’étendre vers l’orbite et l’apex orbitaire par l’intermédiaire de la lame papyracée qui est très fragile, voire déhiscente à certains endroits, et même si le périoste orbitaire est difficile à franchir. Les extensions peuvent s’observer :

- vers l’arrière : l’ethmoïde postérieur ou le sphénoïde puis la fosse cérébrale moyenne ;
- vers l’avant : l’extension peut s’effectuer vers les voies lacrymales avec apparition d’une masse paracanthale, vers le canal nasofrontal et le sinus frontal, ce qui est un facteur de mauvais pronostic ^[5,6] ;
- vers le haut : la tumeur peut s’étendre au niveau du toit ethmoïdal et de la lame criblée pour atteindre l’étage antérieur d’autant plus que les cellules ethmoïdales représentent une zone de faiblesse naturelle. L’envahissement des lobes frontaux n’est pas exceptionnel.



Cavités nasales

Une tumeur débutante au niveau des cavités nasales peut envahir l’ensemble des sinus, détruire le septum et l’os nasal. L’extension peut s’effectuer :

- vers le haut : à travers la lame criblée en suivant le trajet des nerfs olfactifs ;



Fosse infratemporale

L’envahissement de la FIT est un facteur de mauvais pronostic ^[4] et la présence d’éléments vasculonerveux facilite la dissémination tumorale. Le trismus peut être un signe d’extension à la FIT qui peut être envahie par une tumeur ayant les points de départ suivants :

- sinus maxillaire par lyse de la paroi postérieure ;
- cavité nasale et/ou ethmoïde avec atteinte orbitaire puis de la fissure orbitaire inférieure.

Fréquence des extensions locales

Les atteintes de l’orbite et de l’étage antérieur sont les plus fréquentes et varient entre 5 et 60 % selon les auteurs. L’atteinte de la lame criblée est fréquente et doit être recherchée lors du bilan d’extension locorégional. Son atteinte fait classer la tumeur au minimum T3 et modifie la prise en charge thérapeutique. Cette extension est importante dans les esthésioneuroblastomes ^[7]. La FIT est une région souvent envahie dans les carcinomes épidermoïdes du sinus maxillaire et son extension est bien appréciée par l’imagerie par résonance magnétique (IRM) ^[4].

L’extension ganglionnaire des tumeurs des cavités nasales et paranasales est rare et estimée entre 10 et 20 % mais sa fréquence est probablement sous-estimée. L’envahissement ganglionnaire varie en fonction du type anatomopathologique : 10 % pour les patients ayant un carcinome épidermoïde du sinus maxillaire et 2,4 % pour les patients atteints d’adénocarcinome de l’ethmoïde ^[8,9]. L’atteinte ganglionnaire est plus élevée lorsque la lésion est localisée à l’infrastructure et dans les formes peu différenciées ^[10]. Une étude réalisée par Cantu ^[11] a mis en évidence une récurrence ganglionnaire dans cinq cas d’adénocarcinome de l’ethmoïde sur 305 (1,6 %) et 33 cas de carcinome épidermoïde du sinus maxillaire sur 399 (8,3 %). Des études prospectives sont nécessaires pour confirmer ces données ^[11].

Les sites de drainage varient en fonction du site tumoral initial :

- partie antérieure des cavités nasales : adénopathies parotidiennes, groupes Ia, Ib, IIa ;
- partie postérieure des cavités nasales : groupes Ib, IIa et adénopathie rétropharyngée.

Extensions à distance

La tomodensitométrie (TDM) thoracique réalisée dans le bilan initial permet de déceler les métastases qui sont estimées à moins de 10 %. Les métastases pulmonaires sont les plus fréquentes et surtout s’il existe une extension ganglionnaire ^[12]. Lors de l’évolution de la maladie, des métastases peuvent s’observer et les localisations les plus fréquentes sont : le poumon, l’os et le foie. La recherche de métastases est indiquée dans le bilan initial et dans la surveillance de ces tumeurs.

■ Signes cliniques

Signes fonctionnels rhinologiques

Les signes fonctionnels ne sont pas spécifiques car des pathologies infectieuses et/ou inflammatoires peuvent avoir la même symptomatologie qu’une tumeur maligne mais certains signes doivent alerter le praticien : unilatéralité, douleur, exophtalmie, profession du patient.

Les signes fonctionnels rhinologiques sont dominés par :

- l’obstruction nasale : elle est le plus souvent unilatérale et ancienne avec une évolution vers une obstruction bilatérale ;
- l’épistaxis : unilatérale et répétée ;

- la rhinorrhée chronique unilatérale purulente et/ou hémorragique ;
- la cacosmie dans certains cas.

Signes fonctionnels non rhinologiques

Selon l'extension tumorale et la localisation initiale, des signes non rhinologiques peuvent s'observer :

- ophtalmologiques : atteinte des voies lacrymales avec tuméfaction de l'angle interne de l'œil et/ou épiphora, dacryocystite si surinfection tumorale. Une exophtalmie irréductible (15–20 %), latéro-inférieure ou antérieure axiale peut s'observer selon l'envahissement intraorbitaire. Les troubles oculomoteurs sont caractérisés par une diplopie ou une ophtalmoplégie par atteinte du sinus caverneux ou de la fente sphénoïdale. Les signes péjoratifs sont une baisse de l'acuité visuelle par atteinte directe du nerf optique ou par souffrance d'origine vasculaire, des troubles oculomoteurs, une atteinte sensitive du nerf infraorbitaire (V2) ;
- syndrome algique : les patients atteints de tumeurs malignes des cavités nasosinusiennes peuvent développer des douleurs en raison d'une atteinte sinusienne et/ou du nerf trijumeau avec une symptomatologie d'algie vasculaire de la face ou de névralgie du trijumeau. L'irritation méningée par envahissement tumoral endocrânien est exceptionnelle ;
- cavité buccale : des douleurs de la cavité buccale peuvent s'observer par atteinte du palais et/ou de l'os alvéolaire, avec, à l'examen, une voussure palatine ou vestibulaire, une ulcération, une fistule buccosinusienne persistante après extraction dentaire. Une déstabilisation d'une prothèse dentaire peut être un signe révélateur d'envahissement du maxillaire ;
- atteinte faciale : un élargissement de l'os nasal, l'extension aux tissus mous de la face avec un lacis veineux, voire une ulcération peuvent s'observer après une évolution longue ;
- atteinte cérébrale : la symptomatologie est pauvre même devant un envahissement important et peut se caractériser par une confusion, un syndrome frontal, une hypertension intracrânienne, voire une crise comitiale.

■ Examen clinique oto-rhino-laryngologique

L'examen doit être rigoureux et méthodique, avec une analyse de la cavité buccale à la recherche d'une ulcération ou d'une voussure sous-muqueuse, d'une atteinte des téguments de la face, de troubles sensitifs éventuels, d'une atteinte ophtalmologique.

L'examen endonasal qui doit être bilatéral et comparatif met en évidence une masse bourgeonnante plus ou moins volumineuse, saignante. Une exploration avec un nasofibroscope complétée par un endoscope 0° et 30°, après méchage avec du chlorhydrate de lidocaïne associé à de la naphazoline nitrate, peut être utile devant des tumeurs de faible volume afin d'analyser le méat moyen, le septum, le plancher et le toit des cavités nasales, et le rhinopharynx.

À l'issue de cet examen, une biopsie doit être réalisée puis fixée dans le formol après avoir vérifié l'absence de traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire. En fonction du résultat anatomopathologique de la biopsie, un deuxième prélèvement de tissu frais qui est congelé peut être réalisé pour des études immunohistochimiques ou de microscopie électronique. Les types anatomopathologiques les plus fréquents sont les carcinomes épidermoïdes, les adénocarcinomes, les carcinomes adénoïdes kystiques, les esthésioneuroblastomes et les mélanomes^[13].

La recherche d'adénopathie cervicale doit être systématique. L'envahissement ganglionnaire est variable, en fonction du type anatomopathologique de la tumeur.

L'examen clinique recherche une exophtalmie, un trouble de l'acuité visuelle et une limitation des mouvements oculaires. Il est complété de façon systématique par un examen ophtalmologique afin de préciser une éventuelle extension orbitaire et de mesurer l'acuité visuelle.

Un examen complet des voies aérodigestives supérieures est indispensable, d'autant plus si le patient présente les facteurs de risques éthylobagiques à la recherche d'une autre tumeur synchrone.

Une otoscopie est aussi réalisée à la recherche d'une otite séromuqueuse.

■ Bilan imagerie

L'imagerie est fondamentale dans le bilan d'extension locorégionale d'une tumeur nasosinusienne car elle permet l'analyse des cavités nasales, de l'orbite, du toit de l'ethmoïde, de la lame criblée et des éventuelles extensions aux tissus de voisinage^[14]. L'imagerie permet de poser les indications thérapeutiques adaptées.

Ce bilan comprend systématiquement une TDM avec injection de produit de contraste iodé pour l'analyse des structures osseuses fines et une IRM du massif facial avec injection de gadolinium pour l'analyse des tissus mous^[14,15].

Une TDM cervicale est indispensable pour l'étude de l'extension ganglionnaire.



Tomodensitométrie

La TDM hélicoïdale, multibarrettes, est réalisée avec injection de produit de contraste en coupes axiales, coronales et reconstructions sagittales en incorporant le crâne, le massif facial et la région cervicale. L'injection de produit de contraste permet de différencier la formation tumorale de la rétention^[15]. La TDM permet d'analyser de façon précise une atteinte osseuse.

Certains critères sont à rechercher en raison de leur caractère péjoratif :

- présence de calcifications intratumorales qui évoquent un adénocarcinome ou un esthésioneuroblastome ;
- masse se rehaussant après injection de produit de contraste plus ou moins nécrotique ;
- atteinte de la lame criblée ;
- atteinte orbitaire par l'intermédiaire de la lame papyracée, du plancher de l'orbite ;
- atteinte de la FIT ;
- atteinte du palais osseux.

L'ostéolyse n'est pas spécifique du caractère malin car elle peut s'observer devant une pathologie inflammatoire, infectieuse fongique, une encéphalocèle, une mucocèle.

L'étude de l'ensemble des sinus est indispensable pour une analyse complète de l'extension tumorale à la recherche d'ostéolyse ou d'extension tissulaire intrasinusienne.

La TDM permet aussi une analyse de l'extension ganglionnaire éventuelle.



Imagerie par résonance magnétique

Elle est réalisée en complément de la TDM sans et avec injection de gadolinium en séquences T1, T2, et en incorporant le crâne et le massif facial afin d'analyser les structures parenchymateuses, l'envahissement des muscles orbitaires et/ou du nerf optique, et l'envahissement du sinus caverneux. L'IRM permet de différencier la rétention sinusienne d'une atteinte tissulaire. L'IRM en séquence T2 est plus performante que la TDM dans l'analyse de l'extension extrasinusienne^[14]. En séquence T1 non injectée, le signal est le plus souvent intermédiaire pour une lésion bénigne ou maligne^[15]. En séquence T2, les lésions inflammatoires apparaissent en hypersignal et les lésions tumorales ont un signal différent majoré par l'injection de gadolinium : visualisation d'un signal intermédiaire au sein de la tumeur par rapport à la muqueuse qui est inflammatoire et en hypersignal^[15].

La TDM et l'IRM vont aussi permettre la réalisation d'une synthèse des rapports de la tumeur avec les organes voisins, soit :

- vers l'avant : cavité nasale, fissure orbitaire inférieure, orbite ;
- latéralement : espaces parapharyngés (antérieur et postérieur), FIT ;
- vers l'arrière : espace rétropharyngé, muscles prévertébraux ;
- vers le bas : oropharynx, voile du palais ;
- vers le haut : extension osseuse, foramen lacerum (trou déchiré antérieur), extension intracrânienne aux sinus caverneux ou

Tableau 1.
Classification TNM (tumeur, *node*, métastase) de l’Union for International Cancer Control (2006) pour les carcinomes du sinus maxillaire.

T1	Muqueuse du sinus maxillaire
T2	Tumeur avec ostéolyse, palais osseux, méat nasal médian
T3	Paroi postérieure du sinus maxillaire, tissus sous-cutanés, plancher ou paroi interne de l’orbite, fosse ptérygoïde, sinus ethmoïdal
T4a	Cavité orbitaire antérieure, peau de la joue, apophyses ptérygoïdes, fosse infratemporale, lame criblée, sinus sphénoïdal/frontal
T4b	Toit de l’orbite, dure-mère, cerveau, étage moyen de la base du crâne, nerfs crâniens autres que V2, nasopharynx, clivus

Tableau 2.
Classification TNM (tumeur, *node*, métastase) de l’Union for International Cancer Control (2006) pour les carcinomes de l’ethmoïde.

T1	Limité à une cellule ethmoïdale, avec ou sans lyse osseuse
T2	Limité à un site nasoethmoïdal voisin, avec ou sans lyse osseuse
T3	Étendu à la lame papyracée, au plancher de l’orbite, au sinus maxillaire, au palais ou à la lame criblée
T4a	Étendu à l’orbite antérieur, à l’étage antérieur de la base du crâne (extension minime), au sinus frontal ou sphénoïde, à l’apophyse ptérygoïde ou à la peau
T4b	Étendu au toit de l’orbite, à la méninge ou à l’encéphale, à l’étage moyen de la base du crâne, au clivus, au nasopharynx, au nerf crânien (autre que le nerf V2)

méninges par différentes voies: foramen rond (V2), foramen ovale (V3), foramen lacerum, foramen hypoglosse (XII), lyse osseuse directe.

Ce bilan d’imagerie permet aussi de rechercher des variantes anatomiques dangereuses, telles qu’:

- une procidence carotidienne;
- une procidence optique;
- une déhiscence du toit de l’ethmoïde;
- une suspicion de tumeur hypervasculaire.

La surveillance post-thérapeutique s’effectue par la réalisation régulière d’une TDM et d’une IRM du crâne et du massif facial.

La place de la tomographie par émission de positons-scanner (TEP-scanner) n’est actuellement pas codifiée et il n’existe pas de consensus dans le bilan d’extension ou de surveillance de ces tumeurs^[16]. Selon Seol^[17], une *standardized uptake value* élevée serait le témoin d’une maladie plus agressive. Pour le mélanome nasosinusal, le TEP-scanner fait partie du bilan préthérapeutique et permet la recherche de métastases à distance. Cet examen est déterminant dans la décision thérapeutique^[18].

Classification TNM (tumeur, « node », métastase)

Carcinomes du sinus maxillaire

Pour les carcinomes du sinus maxillaire, la classification adoptée est celle de l’Union for International Cancer Control (UICC) (2006) (Tableau 1).

Carcinomes de l’ethmoïde

Pour les carcinomes de l’ethmoïde, la classification adoptée est celle de l’UICC (2006) (Tableau 2).

La classification de Roux^[19] est aussi utilisée car elle fait figurer l’extension méningée et encéphalique, dont le rôle pronostique est significatif (Tableau 3).

Esthésioneuroblastome

Concernant l’esthésioneuroblastome, la classification utilisée est celle de Kadish modifiée et celle de Dulguerov:

Tableau 3.
Classification des TNM (tumeur, *node*, métastase) des carcinomes de l’ethmoïde selon Roux.

T1	Limité à une région de l’ethmoïde sans lyse osseuse
T2	Limité à plusieurs régions de l’ethmoïde sans lyse osseuse
T3	Lyse de paroi osseuse, avec respect de la lame criblée
T4a	Lyse de la lame criblée sans atteinte méningée ou cérébrale
T4b	Lyse de la lame criblée avec atteinte méningée ou cérébrale

- classification de Kadish modifiée par Morita en 1993^[20] :
 - type A: tumeur limitée aux cavités nasales,
 - type B: tumeur intéressant les cavités nasales et paranasales,
 - type C: tumeur étendue au-delà des cavités paranasales,
 - type D: patient M+;
 - classification de Dulguerov^[21] :
 - T1: cavité nasale excluant le sphénoïde,
 - T2: cavité nasale étendue au sphénoïde,
 - T3: extension à l’orbite et à l’étage antérieur,
 - T4: extension au cerveau.
- Une étude récente réalisée par Jankowski^[22] a permis de préciser que l’esthésioneuroblastome se développant au niveau de la fente olfactive, la classification de Dulguerov serait à modifier.

■ Formes anatomocliniques

Carcinome épidermoïde

Les carcinomes épidermoïdes ne représentent que la moitié des formes anatomopathologiques identifiées au niveau des cavités nasosinusiennes, ce qui diffère fortement des carcinomes épidermoïdes des VADS^[10].

Ces carcinomes se développent surtout vers 60 ans avec un sex-ratio de deux hommes pour une femme et le principal facteur de risque est l’intoxication tabagique^[23].

Clinique

Le carcinome épidermoïde se développe principalement au niveau du sinus maxillaire et les principaux signes cliniques sont la tuméfaction (80 % des cas), une infiltration cutanée ou muqueuse et des douleurs (60 % des cas), des épistaxis et des ulcérations (40–50 % des cas). D’autres signes cliniques, plus rares, peuvent d’emblée être considérés comme des facteurs pronostiques péjoratifs car reflétant une extension tumorale: un trismus, des anomalies ophtalmologiques (20 % des cas), une anesthésie infraorbitaire par atteinte des branches du nerf V2. Les autres sinus (ethmoïde, frontal, sphénoïde) peuvent aussi être le siège de développement de carcinome épidermoïde.

Les adénopathies initiales sont notées dans 5 à 20 % des cas, les carcinomes épidermoïdes étant un peu plus lymphophiles que la plupart des autres tumeurs. Les adénopathies rétropharyngées, et les groupes IIa et III sont les plus fréquemment atteints^[23]. L’atteinte de l’infrastructure et de la peau majeure les risques d’atteinte ganglionnaire. Les métastases à distance sont rares, survenant plutôt secondairement après échec local du traitement. Sur le plan histopathologique, les carcinomes épidermoïdes se développent à partir de la muqueuse cylindrique respiratoire ayant subi une métaplasie malpighienne.

Il est parfois difficile de distinguer un carcinome épidermoïde peu différencié d’un carcinome indifférencié. Plus rares sont les carcinomes épidermoïdes verruqueux, les carcinomes à cellules fusiformes ou carcinosarcomes ou pseudosarcomes, ou carcinomes à stroma sarcomatoïde, lésions très agressives, les carcinomes transitionnels, non kératinisant, où la prolifération se fait aux dépens des cellules basales. L’intérêt de ces variétés histopathologiques reposerait sur leur valeur pronostique différente.

Facteurs pronostiques et traitements

L’extension tumorale, en particulier dans les structures anatomiques, ne permettant pas la chirurgie, est un élément pronostique déterminant.

Les lésions du rebord gingival postérieur sont de mauvais pronostic et le risque est réel de sous-estimer ces extensions postérieures malgré les techniques modernes d'imagerie. Les lésions de l'infrastructure se rapprochent des lésions de la cavité buccale pour ce qui est de la fréquence de l'envahissement ganglionnaire. Quel que soit le point de départ, le volume tumoral global et l'envahissement de structures « à risque » sont des facteurs de mauvais pronostic. Ces « structures à risque » sont : l'apex orbitaire, les fosses infratemporale et ptérygopalatine, l'apophyse ptérygoïde et la base du crâne (dure-mère, sinus caverneux, parenchyme cérébral) [24].

La fréquence des métastases ganglionnaires est comprise entre 10 et 20 % [10] et elles sont plus fréquentes lorsque la tumeur est située au niveau de l'infrastructure et dans les formes peu différenciées.

Le carcinome épidermoïde basaloïde est considéré comme une variante agressive ; les signes péjoratifs sont la nécrose et l'index mitotique élevé.

Le carcinome verruqueux est rare au niveau nasosinusal et est considéré comme un carcinome de bas grade, d'évolution lente et sans potentiel métastatique, sauf en présence d'un foyer de carcinome épidermoïde conventionnel.

L'envahissement périnerveux est prédictif de récurrence locale, en particulier au niveau de la base du crâne [25].

L'échec local détermine le pronostic. La qualité de l'exérèse chirurgicale reste un élément déterminant du pronostic.

Selon les séries, la survie sans récurrence est comprise entre 35 et 60 % à cinq ans, et la survie brute est comprise entre 25 et 50 %.

Une étude réalisée par Jiang [25] a rapporté une série de 73 patients traités au MD Anderson Cancer Center par une association chirurgie-radiothérapie postopératoire entre 1969 et 1985. Le contrôle local était obtenu dans 57 cas sur 73 (78 %). Une chirurgie de rattrapage n'a été réalisée que sur un patient sur 16, sans succès. Parmi les 50 patients N0 et traités sans irradiation des aires ganglionnaires cervicales, 11 (22 %) ont eu un échec ganglionnaire, avec un taux d'échec ganglionnaire comparable pour les T2, T3, T4. En revanche, aucun échec ganglionnaire et aucune métastase à distance n'a été observée parmi les 17 patients ayant reçu une irradiation prophylactique des aires ganglionnaires.

Une étude réalisée par Waldron [26] a rapporté 110 patients traités au Princess Margareth Hospital. Soixante-quinze pour cent des patients ont été traités par une radiothérapie exclusive, avec une chirurgie décidée seulement en situation de rattrapage, alors que les autres patients ont été traités d'emblée par une association radiothérapie préopératoire et chirurgie. La survie globale était de 30 %. La survie spécifique à cinq ans était de 43 % pour la radiothérapie exclusive versus 55 % pour le traitement combiné. Le contrôle local à cinq ans était de 36 % après la radiothérapie exclusive versus 57 % après traitement combiné.

Dans toutes les séries, les volumineuses tumeurs T4 traitées par radiothérapie exclusive ont un moins bon pronostic que les tumeurs traitées par associations chirurgie-radiothérapie, mais il s'agit aussi de patients jugés inopérables, ce qui rend la comparaison difficile. Cependant, pour les tumeurs intermédiaires classées T2 et T3, les taux de survie avec la radiothérapie exclusive sont globalement la moitié ou les deux tiers de ceux observés avec les associations chirurgie-radiothérapie [10, 24].

Des études rétrospectives concordantes montrent que les échecs ganglionnaires sont considérablement réduits lorsque les champs de radiothérapie postopératoire incluent systématiquement les premiers relais ganglionnaires [25, 27] : les chiffres sont de 20 à 30 % d'échecs ganglionnaires en l'absence de traitement versus 0 % si un traitement prophylactique est réalisé.

Lorsque l'analyse anatomopathologique retrouve un envahissement périnerveux, il est licite de proposer des champs plus étendus au niveau de la base du crâne [27]. Certains auteurs proposent même d'élargir la chirurgie quand cet envahissement est découvert en peropératoire [28].

Cas particulier du papillome inversé

Les carcinomes épidermoïdes développés sur papillomes inversés forment une entité distincte [29].

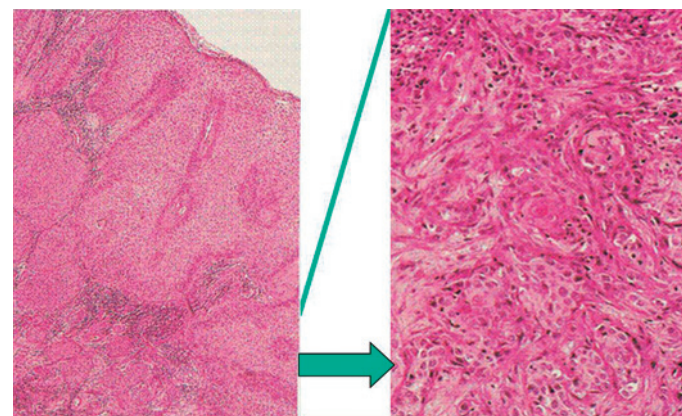


Figure 1. Papillome inversé (grossissement $\times 100$) et carcinome épidermoïde (grossissement $\times 400$) (flèches) (coloration HES [hémalum-éosine-safran]). Papillome inversé : massifs épithéliaux bien limités développés dans le chorion. En profondeur, transformation carcinomateuse épidermoïde infiltrante (encadré). Carcinome épidermoïde infiltrant développé à partir d'un papillome inversé.

Les papillomes inversés ou schneidériens sont des tumeurs papillomateuses endophytiques bénignes caractérisées par leur pouvoir destructeur et des récurrences fréquentes si l'exérèse est incomplète. Le papillome inversé est une tumeur bénigne nasosinusienne et représente 0,5 à 4 % de l'ensemble des tumeurs nasosinusiennes, avec un pouvoir de récurrence important [30-32].

L'âge moyen de survenue est de 55 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio : 3/1) [33]. L'association papillome inversé et carcinome épidermoïde est évalué entre 5 et 15 % [30]. Le *human papilloma virus* (HPV) a été impliqué dans le développement des papillomes inversés. Dans une étude réalisée par Altavilla [34], il a été mis en évidence 14 cas d'association papillome inversé et HPV sur 20 cas étudiés, avec le génotype HPV 6 et 11 le plus souvent identifié.

La localisation la plus souvent observée est l'angle ethmoïdo-maxillaire, l'ethmoïde antérieur et le sinus maxillaire [35].

Le diagnostic est confirmé par l'analyse anatomopathologique de la biopsie et/ou de la pièce opératoire. L'ensemble du tissu tumoral doit être examiné en coupes sériées. La membrane basale est toujours respectée et les atypies cellulaires fréquentes en cas de papillome inversé non dégénéré. La transformation maligne est toujours difficile à affirmer et correspond à une dégénérescence (Fig. 1). Ainsi, dans 10 % des cas, un carcinome épidermoïde de type schneidérien est associé [29]. Le carcinome épidermoïde développé à partir du papillome inversé est plus agressif, avec un risque métastatique plus élevé par rapport au carcinome épidermoïde nasosinusal, mais la survie globale est identique [32].

Le traitement est uniquement chirurgical. Jusqu'aux années 1990, une exérèse chirurgicale large nécessitait un abord externe large et souvent excessif pour prévenir le risque de récurrence beaucoup plus fréquent que celui de cancérisation.

Actuellement, la plupart des auteurs s'accordent pour proposer un traitement chirurgical par voie endoscopique avec si possible une résection de la base osseuse d'implantation lorsqu'elle est repérable [36].

Lorsqu'elle est possible, la préservation du cornet inférieur est préconisée par Rutherford [37] afin de préserver la physiologie nasale et d'éviter des rhinites atrophiques.

Une surveillance clinique et endoscopique doit être ensuite réalisée deux fois par an en moyenne de façon à dépister une éventuelle récurrence qui doit être à nouveau traitée par voie endoscopique.

Cette attitude est d'autant plus justifiée que ces papillomes se situent parfois dans des régions où la voie externe est inopérante telles que l'ethmoïde postérieur ou les parois du sinus sphénoïdal.

L'étiologie du papillome inversé est discutée et une étiologie virale par le virus HPV a pu dans certains cas être mise en évidence. Aucun traitement antiviral n'a toutefois encore été validé dans cette pathologie.

Tableau 4.
Adénocarcinome de l’ethmoïde : moyennes et extrêmes, en années, des durées d’exposition aux poussières de bois selon les différentes séries.

Auteurs	Moyenne	Minimale	Maximale
[5]	26	2	52
[58]	24	2	46
[59]	26	1	50
[57]	31,5	3	50
[55]	24	1	58

Adénocarcinome de l’ethmoïde

L’adénocarcinome de l’ethmoïde représente 20 % des cancers nasosinusiens [38] et naissent principalement au niveau de la fente olfactive [39,40].

En France, il est recensé environ 200nouveaux cas par an d’adénocarcinome ethmoïdal (ADKE) dont seulement 80 sont reconnus comme maladie professionnelle [29,41] (tableau n° 47-B du tableau des maladies professionnelles).

Les pyramides des âges disponibles parmi les différentes séries montrent que la grande majorité des patients atteints de cette pathologie sont regroupés entre la quatrième et la huitième décennie de la vie [6,19]. Les données rétrospectives montreraient qu’environ 10 % des patients atteints ont moins de 50 ans : 7 sur 85 pour Roux, 10 sur 95 pour De Gabory, et 41 sur 418 pour Choussy [6,8,19].

Facteurs de risque

La fréquence de l’adénocarcinome chez les travailleurs du bois est estimée à 30 % environ [38].

Douze enquêtes cas témoins ont été regroupées, permettant de montrer un risque élevé d’adénocarcinomes pour les hommes exposés professionnellement aux poussières de bois (odds ratio [OR] : 13,5 ; intervalle de confiance [IC] [95 %] : 9,0–20,0) [42]. Il n’y a pas d’augmentation du risque d’apparition d’autres types anatomopathologiques (risque relatif [RR] : 0,8 ; IC [95 %] : 0,6–1,1) [42,43].

Il existe des adénocarcinomes de l’ethmoïde sans cause évidente mais la plupart d’entre eux sont dus aux poussières de bois : 82 % pour Stoll et 84,2 % pour le Groupe d’étude des tumeurs de la tête et du cou (GETTEC) [5,8].

Il existe des disparités entre les pays : dans la méta-analyse de Demers [44], 77 % des patients européens porteurs d’un adéno-carcinome de l’ethmoïde ont travaillé à des postes exposés aux poussières de bois, contre seulement 20 % des patients non euro-péens.

En France, les travailleurs du bois représentent environ 308 000 salariés exposés, soit 1,3 % de la population active, ce chiffre ne tenant pas compte des salariés retraités [45].

Le délai de latence est rapporté de manière variable selon les auteurs : dix ans pour Roux [38], 30 ans pour Sy [46] depuis la fin de l’exposition jusqu’aux premiers symptômes. D’autres études proposent des délais de latence calculés à partir du premier jour d’exposition, en moyenne de 40 ans, mais avec des extrêmes allant de sept à 70 ans [47].

Les durées moyennes d’exposition aux poussières de bois rap-portées dans la littérature sont le plus souvent longues mais de nombreux auteurs retrouvent de façon non exceptionnelle des durées d’exposition très courtes de une à quatre années (Tableau 4). Dans la population décrite par Stoll [5], 6,35 % des patients présentaient une durée d’exposition inférieure ou égale à dix ans. Pour Roux [38], 3,7 % des patients, et 3,8 % pour Jegoux [48], avaient une durée d’exposition inférieure à cinq ans. Les médianes d’exposition apparaissent plus représentatives du temps nécessaire pour que les poussières de bois provoquent une dégénérescence : 11 ans pour Bimbi [43]. La répartition globale des populations atteintes tend à être le reflet du risque relatif, qui aug-mente avec la durée d’exposition. Pour Demers [44], avant 20 ans d’exposition, il est de 1 par an, de 4,1 entre 20 et 29 ans, et de 17,4 après 30 ans.

Le diagnostic précoce repose sur l’information des médecins généralistes et l’action des médecins du travail dans les popu-lations à risque : examen oto-rhino-laryngologique (ORL) avec nasofibroskopie et imagerie en présence de signes rhinologiques persistants, surtout s’ils sont unilatéraux. Il n’y a pas de consen-sus sur les mesures de dépistage dans les populations à risque : la réalisation de scanners systématiques n’a pas fait la preuve de son efficacité [49], le coût des IRM est incompatible avec le dépistage. Selon De Gabory, le dépistage systématique par une nasofibroscopie réalisée à tous les travailleurs du bois ainsi qu’à la population ayant cessé son activité permettrait un diagnostic plus précoce [50].

La surveillance du taux de poussière, les mesures de captage des poussières et de ventilation, ainsi que les protections individuelles par masque font l’objet d’un consensus dans les ateliers.

En France, depuis le décret n° 81-507 du 4 mai 1981, l’adénocarcinome de l’ethmoïde est reconnu comme une mala-die professionnelle et est inscrit au tableau n° 47-B. Soixante-dix pour cent environ de ces adénocarcinomes sont des cancers pro-fessionnels majoritairement en rapport avec le bois.

Cllique

Les manifestations cliniques sont essentiellement rhinolo-giques, ophtalmologiques, et plus tardivement neurologiques ou méningées. Le caractère unilatéral des symptômes rhinologiques doit faire attirer l’attention vers l’existence d’un processus expan-sif rhinosinusien.

Les signes rhinologiques ne sont pas spécifiques et sont repré-sentés par l’obstruction nasale (76,3 %), les épistaxis (47,8 %) et la rhinorrhée (19,6 %) [8,46].

L’apparition de signes ophtalmologiques est le plus souvent le reflet d’une lésion évoluée avec une compression de proxi-mité, mais peut aussi être la conséquence d’un envahissement par infiltration des structures intraconiques (graisse orbitaire, muscles oculomoteurs, nerf optique, globe oculaire). Les signes les plus fré-quents sont une exophtalmie, un œdème palpébral, une diplopie et/ou une baisse de l’acuité visuelle.

Les signes méningés et neurologiques sont tardifs. Ils sont aussi synonymes d’une lésion extensive.

L’envahissement ganglionnaire est rare (3 %) [6] mais est souvent sous-estimé devant l’absence d’imagerie cervicale. Les adénopa-thies inaugurales sont exceptionnelles [46]. Elles sont rares devant une récidives à distance en raison du caractère peu lymphophile de cette lésion [5,46]. Le bilan préthérapeutique devrait comporter systématiquement une exploration ganglionnaire afin d’éviter les récidives ganglionnaires. Pour Cantu [11], un traitement prophyl-actique des aires ganglionnaires serait justifié car le contrôle après traitement de rattrapage est nul.

L’endoscopie nasale permet fréquemment d’identifier la tumeur qui est friable, irrégulière, hémorragique et qui se développe le plus souvent au niveau de la fente olfactive [39].

Dans plus de 90 % des cas, il s’agit d’adénocarcinomes bien différenciés, facilement identifiables en microscopie optique. Les autres cas sont des formes peu différenciées relevant de techniques immunohistochimiques pour leur diagnostic (Fig. 2).

Les métastases sont en général tardives dans l’évolution et concernent un peu plus de 10 % des patients (poumon, os, cerveau principalement).

Facteurs pronostiques

Le pronostic de la maladie n’est pas statistiquement lié à la durée d’exposition aux poussières de bois, ni à l’âge ni au sexe des patients [2,51].

La valeur pronostique de certains critères histopathologiques a été infirmée par plusieurs auteurs : dans une étude réalisée par le GETTEC regroupant 418 patients, il n’a pas été mis en évidence de différence de survie entre les formes de haut grade et de bas grade, entre les formes bien et peu différenciées, et entre les formes intestinales mucoïdes, papillotubulaires et papillaires [8].

Le pronostic de la maladie est lié aux récidives locales et non aux métastases à distance [5,8,50].

Pour Bogaerts [52], il n’existe pas de différence statistique de survie entre les stades tumoraux mais la série traitée par chirur-gie endoscopique et radiothérapie était constituée de 60 % de

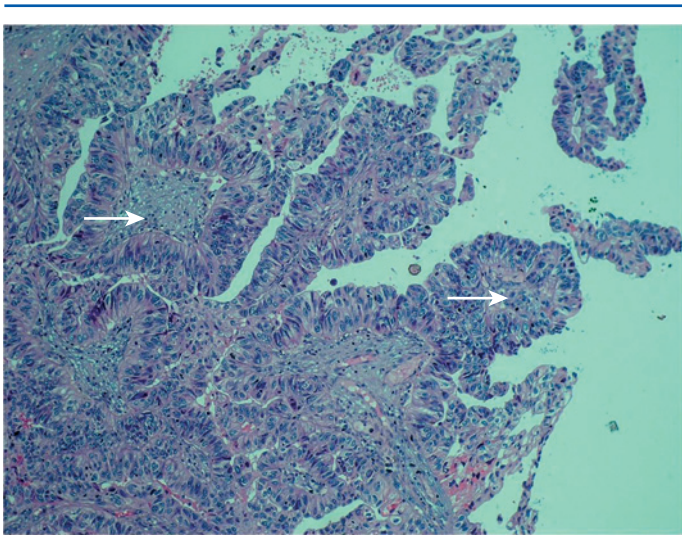


Figure 2. Adénocarcinome papillaire de l’ethmoïde (flèches). Coloration HES (hémalum–éosine–safran). Grossissement $\times 200$. Axes conjonctifs fibreux bordés par des cellules cylindriques hautes atypiques.

Tableau 5. Adénocarcinome de l’ethmoïde : réponses tumorales après chimiothérapie néoadjuvante.

Auteurs	[65]	[55]	[2]
Nombre total de patients	83	76	22
Répondeurs totaux > 80 %	15 (18 %)	3 (10 %)	1 (4,5 %)
Répondeurs partiels > 50 %	14 (16,8 %)	12 (17,5 %)	5 (22,7 %)
Non répondeurs < 50 %	47 (56,6 %)	18 (45 %)	16 (72,7 %)

tumeurs classées T2 et de seulement 20 % de T4a et 6,8 % de T4b.

La plupart des auteurs dont les séries comportaient une majorité de tumeurs classées T3 et T4 retrouvaient le stade tumoral comme facteur pronostique [8, 50].

Les extensions tumorales à l’orbite, à la FIT et au sinus sphénoïde ne sont pas systématiquement à considérer comme des facteurs de mauvais pronostic [5, 50]. Les extensions méningée et cérébrale sont des facteurs de risque et de récurrence plus importants.

Pour Choussy [8], l’extension ganglionnaire est un facteur influençant la survie de manière défavorable.

Traitements

L’association chirurgie–radiothérapie est le traitement standard des adénocarcinomes du massif facial. L’alternative est la radiochimiothérapie concomitante.

La chirurgie peut être réalisée soit par voie externe exclusive, soit par voie externe et endonasale, soit par voie endonasale exclusive avec résection et reconstruction de la base du crâne sous réserve d’une équipe ayant l’expertise de cette chirurgie. Dans une étude réalisée par Vergez [53], 159 patients ayant un adénocarcinome ont été traités par voie endoscopique. La répartition selon la classification TNM était la suivante : 19 T1, 62 T2 (1 M1), 36 T3 (1 N1), 26 T4a et 16 T4b (1 N2a-1 N2c). Les marges d’exérèse étaient positives dans 17 % (1 T1, 4 T2, 3 T3, 2 T4a et 8 T4b). La radiothérapie postopératoire a été réalisée chez 130 patients. Pour 24 patients, il n’a pas été réalisé de radiothérapie et cinq patients avaient refusé ce traitement. Une récurrence locale a été observée dans 28 cas (17,6 %) et en moyenne 23 mois après la fin du traitement. Une reprise chirurgicale a été réalisée dans 11 cas. Le taux de survie globale sans récurrence était de 74 % à trois ans.

La chimiothérapie a été utilisée en association avec la chirurgie et/ou la radiothérapie [2, 46, 54].

Certains auteurs ont réalisé une chimiothérapie d’induction avec des réponses variables (Tableau 5).

Dans l’étude de Roux, le taux de réponse complète était de 22 % et le taux de survie à cinq ans de 42 % [54]. Dans l’étude de Sy [46],

il n’a pas été observé de modification des taux de survie à trois et cinq ans entre les patients ayant eu chirurgie et une radiothérapie (71 soit 42,8 %) et ceux ayant eu chimiothérapie, une chirurgie et une radiothérapie (66 soit 58,9 %). La chimiothérapie néoadjuvante n’apporte pas de gain en termes de survie globale spécifique et sans récurrence à cinq ans.

La radiothérapie est utilisée en postopératoire ou en association avec la chimiothérapie.

La technique d’irradiation par *intensity-modulated radiation therapy* (IMRT) permet de réduire la toxicité aiguë et tardive par rapport à la radiothérapie classique et d’améliorer la survie [55, 56].

Dans une étude réalisée par Dulguerov [9] à partir de 216 patients atteints de tumeurs malignes nasosinusiennes, le contrôle local et la survie actuarielle étaient meilleurs avec la chirurgie seule ou la chirurgie suivie de radiothérapie qu’avec la radiothérapie seule.

L’association chirurgie suivie d’une radiothérapie adjuvante est le protocole thérapeutique permettant d’obtenir les meilleurs taux de survie (Tableau 6).

La prise en charge thérapeutique des adénopathies n’est pas toujours explicitement précisée dans la littérature [2, 48]. Pour la majorité des auteurs, il n’est pas nécessaire de réaliser un évidement ganglionnaire prophylactique chez les patients N0 [6, 8, 52] ou un traitement par radiothérapie prophylactique.

Pour les rares patients classés N1 au moment du diagnostic, un évidement ganglionnaire homolatéral suivi d’une radiothérapie cervicale est le plus souvent proposé [6, 8].

Les patients métastatiques d’emblée sont pris en charge dans un objectif systématiquement palliatif.

Concernant la prise en charge thérapeutique des récurrences locales, les attitudes sont variables selon les équipes et il apparaît que la première récurrence locale n’est pas toujours accessible à un nouveau traitement à visée curative dans 10 à 50 % des cas [6, 8, 48]. Cependant, la chirurgie exclusive semble privilégiée par la plupart des auteurs [6, 52].

Quels que soient les protocoles thérapeutiques de rattrapage, environ 40 à 50 % des patients présentent une seconde récurrence locale dans un délai de un à deux ans : le contrôle local de la maladie était de 47,6, 26,3 et 10,5 % à un, deux et trois ans pour Liétin [2]. Il était de 54 % à 18 mois pour Jegoux et de 64 % à 1,8 ans pour de Gabory [6, 48]. Pour Jegoux [48], le taux de survie globale après récurrence était de 37,7 % à trois ans [48].

Les récurrences ganglionnaires cervicales font appel pour la plupart des auteurs à une prise en charge chirurgicale associée à une radiothérapie complémentaire [6, 8].

Carcinome indifférencié nasosinusal (« sino nasal undifferentiated carcinoma »)

Les *sino nasal undifferentiated carcinomas* (SNUC), appelés aussi carcinomes anaplasiques, sont rares (Fig. 3). C’est l’analyse anatomopathologique et immunohistochimique qui permet de les différencier des esthésioneuroblastomes olfactifs, mélanomes achromiques, carcinomes neuroendocrines, carcinomes indifférenciés de type rhinopharyngé, et des formes peu différenciées des carcinomes épidermoïdes [57].

Ils se caractérisent par une croissance rapide, avec une atteinte fréquente des « structures à risque ». Les adénopathies cervicales sont fréquentes. Des métastases à distance peuvent être décelées au diagnostic initial ou lors de l’évolution. Cette agressivité tumorale explique le diagnostic réalisé à un stade avancé [58].

Clinique

Ces carcinomes sont un peu plus fréquents chez l’homme, avec un âge moyen de survenue à 55 ans [59, 60].

Il semblerait que le virus d’Epstein-Barr (EBV) ne soit pas impliqué dans la genèse des SNUC dans les populations européennes ou nord-américaines. Deux études ont cependant détecté de l’EBV chez des patients asiatiques [61, 62].

Au moment du diagnostic, plus de 80 % des tumeurs sont classées T4, envahissant massivement l’ensemble des cavités nasosinusiennes. Les symptômes oculaires, les douleurs et les

Tableau 6.
Adénocarcinome de l’ethmoïde : comparaison des taux de survie à cinq et dix ans des séries de plus de 25 patients.

Auteurs	N	Protocole thérapeutique	T3 + T4 (%)	Suivi moyen (mois)	À 5 ans	À 10 ans
[9]	25	S + R			78	72
[63]	44	ES + R	38,6	36	83	NS
[55]	76	S + R ± Ch			40,9	
[57]	80	S + R	72,5	57,6	63,4	NS
[65]	83	Ch + S + R	89		53	
[6]	95	S + R	75,7	61,44	77	64
[8]	416	MM	64,6	58,7	64	49

NS : non spécifié ; MM : multimodalités ; S : surgery ; R : radiothérapie ; Ch : chimiothérapie ; ES : endoscopic surgery.

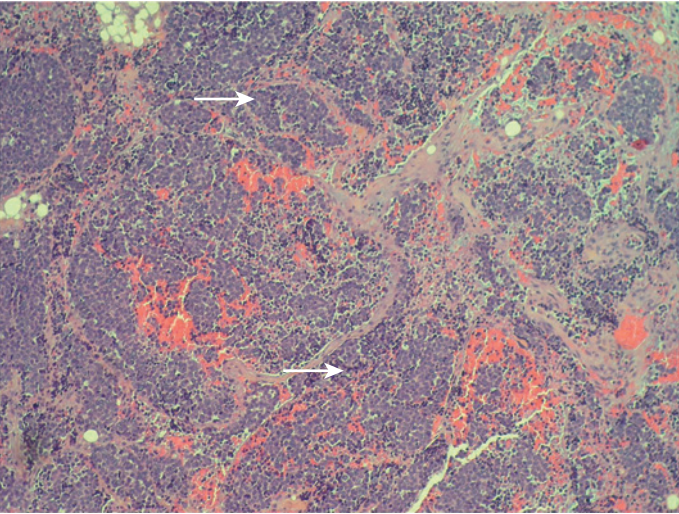


Figure 3. Carcinome indifférencié nasosinusal (*sino nasal undifferentiated carcinoma* [SNUC]) (flèches). Coloration HES (hémalum-éosine-safran). Grossissement $\times 200$. Travées et massifs cellulaires aux limites mal définies.

adénopathies sont fréquents. Les extensions intraorbitaires sont notées dans plus de 50 % des cas, les extensions intracrâniennes dans 44 % des cas, les extensions ganglionnaires dans 30 % des cas et les métastases (poumon, os) dans 28 % des cas. La méningite carcinomateuse reste également rare à l’examen initial [63].

La recherche de l’EBV couplée au sérodiagnostic anti-EBV permet de différencier le SNUC du carcinome indifférencié du nasopharynx.

L’imagerie (TDM et IRM) met en évidence des tumeurs volumineuses avec d’importantes érosions osseuses.

L’agressivité tumorale explique l’importance de l’extension initiale, la rapidité d’évolution, l’altération de l’état général. Le pronostic à court terme est très péjoratif, avec une survie de 15 % à cinq ans [64].

Facteurs pronostiques et traitements

Le volume tumoral global est important avec une atteinte fréquente des structures « à risque » comme : l’apex orbitaire, les fosses infratemporale et ptérygopalatine, l’apophyse ptérygoïde et la base du crâne, avec parfois une atteinte de la dure-mère, du sinus caverneux, voire du parenchyme cérébral [65]. Cela explique le stade initial avancé T4 et le mauvais pronostic de cette forme anatomoclinique [58].

Les survies à cinq ans sont comprises entre 20 et 60 %. Pour la majorité des auteurs, lorsqu’elle est possible, la chirurgie large (en règle générale résection craniofaciale) suivie de radiochimiothérapie reste le traitement de référence [58, 63].

Carcinome adénoïde kystique

Le CAK est une tumeur maligne rare et représente 5 % des tumeurs malignes nasosinusiennes [66]. Ces tumeurs sont

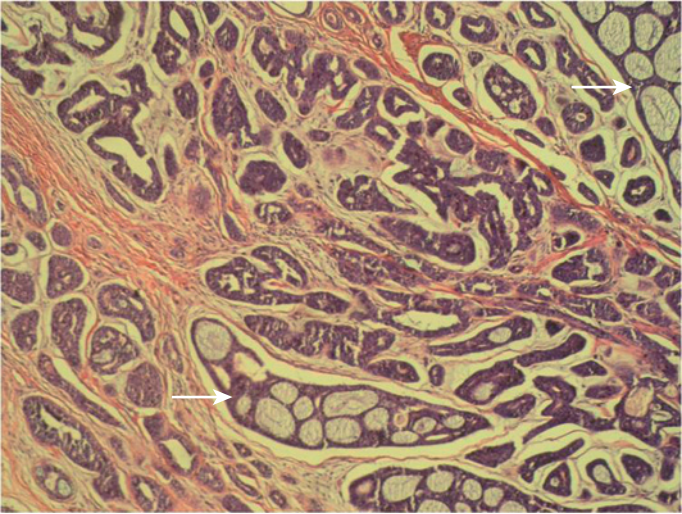


Figure 4. Carcinomes adénoïdes kystiques (flèches). Coloration HES (hémalum-éosine-safran). Grossissement $\times 200$. Massifs polyadénoïdes caractéristiques.

habituellement développées aux dépens des glandes salivaires principales et accessoires, et ont une croissance lente. La localisation sinusienne est de mauvais pronostic.

Clinique

L’âge moyen est de 57 ans. L’histoire naturelle du CAK est une tumeur caractérisée par son évolution lente, insidieuse et indolore. Le diagnostic est le plus souvent établi à un stade avancé [67]. L’extension tumorale lente et progressive conduit à un retard de diagnostic qui est souvent fait au stade de métastase. L’évolution est également marquée par l’infiltration autour des gaines nerveuses [68].

Les symptomatologies les plus fréquentes sont le comblement intrasinusien, la douleur (72 %), l’obstruction nasale (36 %), les épistaxis (24 %), les troubles visuels (20 %) et la paralysie (16 %). Le diagnostic est souvent établi à un stade avancé avec une infiltration des structures adjacentes [69].

Les types anatomopathologiques sont variables et comprennent le type cribriforme, le plus fréquent (Fig. 4) ; le type tubulaire ou trabéculaire ; le type solide, le moins fréquent et le moins différencié, avec un pronostic péjoratif et une tendance importante à la récurrence et aux métastases précoces.

Facteurs pronostiques et traitements

Les facteurs pronostiques sont principalement liés à l’extension clinique car le diagnostic est le plus souvent avancé avec un envahissement des parties molles, des structures osseuses adjacentes aux sinus, surtout au niveau des zones de moindre résistance représentées par les gaines vasculaires ou nerveuses et la base du crâne.

Des travaux récents ont permis de mettre en évidence une expression de la mutation c-Kit corrélée à un mauvais pronostic,

alors que l’expression de l’*epidermal growth factor receptor* (EGF-R) était associée à une meilleure survie à trois ans [70].

La chirurgie large suivie d’une irradiation postopératoire est décrit comme le traitement de référence [67].

La résection chirurgicale complète avec berges saines correspond au meilleur facteur pronostique. La chirurgie doit être complète et l’exérèse agressive. Les marges sont souvent positives malgré une chirurgie agressive [9]. Dans une étude réalisée par Dubergé [71], il a été observé que les marges saines étaient reliées à une meilleure survie sans maladie et une meilleure survie sans rechute locale.

Concernant le taux de survie, il est de 65 % à cinq ans et 55 % à dix ans, et 28 % à 15 ans [72]. Pour Oplatek [73], le taux de survie est supérieure pour un CAK localisé au niveau des glandes salivaires principales par rapport à un CAK nasosinusien. Ces données confirment le caractère insidieux des CAK nasosinusiens et ils doivent faire l’objet d’une surveillance régulière.

Esthésioneuroblastome

L’esthésioneuroblastome, encore appelé neuroblastome olfactif, a été décrit en 1924 par Berger. Il s’agit d’une tumeur rare qui représente 3 à 6 % de toutes les tumeurs des sinus [56, 74].

L’incidence réelle de l’esthésioneuroblastome est difficile à établir car les techniques anatomopathologiques actuelles permettent un meilleur diagnostic de ces lésions.

Clinique

L’âge de survenue se situe entre la cinquième et la sixième décennie. Le sex-ratio est de 1 et cette pathologie est retrouvée de façon homogène dans toutes les ethnies [24, 74, 75].

Le point de départ lésionnel se situe au niveau de l’épithélium olfactif expliquant le développement tumoral dans la partie supérieure des cavités nasales et la fréquence de l’extension intracrânienne. Des points de départ atypiques ont été décrits comme la partie inférieure de la cloison nasale, le rhinopharynx, le sinus maxillaire.

Selon Dulguerov [21, 75], le délai moyen entre le premier symptôme et le diagnostic est de six mois.

Les principaux signes cliniques présents lors du diagnostic sont les épistaxis (50–80 %), l’obstruction nasale (50–80 %), les signes ophtalmiques (30 %), les douleurs périorbitaires (30 %). Les troubles olfactifs sont plus rares (20 %).

Les tumeurs évoluées peuvent se manifester par des signes ophtalmologiques ou neurologiques.

L’atteinte ganglionnaire est présente dans 12 % des cas au moment du diagnostic [76].

L’aspect macroscopique de l’esthésioneuroblastome est non spécifique et correspond à une masse bourgeonnante, de couleur gris-rouge, hémorragique, sessile ou pédiculée, implantée au niveau de la fente olfactive. L’extension tumorale intracrânienne est fréquente, notée dans 30 à 40 % des cas et mise en évidence par l’imagerie [22].



La biopsie permet une étude en microscopie optique qui évoque le diagnostic, et les études en microscopie électronique et immunohistochimiques confirment le diagnostic.

Au cours de l’évolution, les récides locales ou locorégionales (60 %) et à distance (35 %), surtout aux niveaux osseux et pulmonaire, sont fréquentes. La réalisation d’une scintigraphie osseuse de principe est parfois recommandée, surtout devant une adénopathie palpable.

Facteurs pronostiques et traitements

Le facteur pronostique principal évalué en taux de survie globale et taux de survie sans récide est le stade clinique au moment du diagnostic et le grade histopathologique de malignité. Sur une cohorte de 311 patients, Jethanamest [74] a montré une survie globale et une survie sans récide à dix ans de :

- 83,4 et 90 % pour les patients dont la tumeur est limitée aux cavités nasales (type A de Kadisch modifié) ;
- 49 et 68,3 % pour les patients dont la tumeur atteint les cavités paranasales (type B de Kadisch modifié) ;

Tableau 7.

Esthésioneuroblastome : grade histopathologique de Hyams.

Grades	I	II	III	IV
Architecture lobulaire	++	++	±	±
Polymorphisme nucléaire	–	±	+	++
Mitoses	–	+	++	++
Calcifications	±	±	–	–
Nécrose	–	–	±	++
Fond fibrillaire	+++	++	±	–
Pseudorosettes Homer-Wright	±	±	–	–
Rosettes glandulaires Flexner	–	–	++	+

- 36 et 66,7 % pour les patients dont la tumeur s’étend au-delà des cavités paranasales (type C de Kadisch modifié) ;
- 13,3 et 35,6 % pour les patients métastatiques (type D de Kadisch modifié).

L’âge, le sexe et l’origine ethnique ne sont pas retrouvés comme des facteurs pronostiques indépendants [74].

La classification histopathologique selon Hyams [77] (Tableau 7) apparaît significative : 56 % survie pour les grades I–II (bas grade) versus 25 % survie pour les grades III–IV (haut grade).

Les tumeurs limitées aux cavités nasales et paranasales ont un meilleur pronostic que les tumeurs étendues à l’orbite et à l’étage antérieur ; le statut métastatique a un caractère péjoratif [74].

L’envahissement ganglionnaire est aussi un facteur pronostique important puisque le taux de survie sans récide est de 90 % pour les patients N0 et de 45 % pour les patients ayant un envahissement ganglionnaire tous stades confondus [74, 76]. Pour les tumeurs de stade avancé, un évidement prophylactique des aires ganglionnaire est recommandé [78].

L’association chirurgie et radiothérapie est supérieure à la radiothérapie isolée et à la chirurgie seule en termes de survie. Sur une série de 274 patients, Jethanamest [74] a mis en évidence une survie moyenne des patients recevant l’association chirurgie–radiothérapie de 216,8 mois (188–245) versus 208 mois pour ceux traités par chirurgie seule et 92,8 mois pour ceux traités par radiothérapie seule ($p < 0,02$ radiothérapie versus traitement combiné) [74].

Depuis le développement de la chirurgie de la base du crâne par voie endoscopique, la prise en charge de ces tumeurs s’effectue par voie endonasale dans les mains de chirurgiens expérimentés [79, 80]. Cette voie d’abord est contre-indiquée en présence d’une extension au niveau du parenchyme cérébral, des orbites ou de la paroi frontale antérieure [56, 81].

Le suivi régulier et prolongé est important puisque les récides peuvent s’observer dix ans après le diagnostic initial [78].

Mélanome

Le mélanome muqueux des voies aérodigestives supérieures est une pathologie rare et représente 0,3 à 2 % des mélanomes malins, et environ 4 % des mélanomes de la tête et du cou. La localisation au niveau des cavités nasales est beaucoup plus fréquente que la localisation intrasinusienne [82].

L’exposition au formaldéhyde a été identifiée comme un facteur de risque potentiel [83].

Clinique

Le mélanome muqueux nasosinusien est une tumeur rare qui survient chez l’homme entre 60 et 80 ans, et il est plus agressif que le mélanome cutané ; le pronostic est très péjoratif [82, 84].

Les signes révélateurs ne sont pas spécifiques (obstruction nasale, épistaxis) et l’unilatéralité doit attirer l’attention.

Les mélanomes se développent dans 80 % des cas au niveau des cavités nasales (cornet inférieur, septum) et dans 20 % au niveau des sinus ; l’ordre de fréquence observé est le sinus maxillaire, l’ethmoïde, et les sinus frontaux et sphénoïdaux.

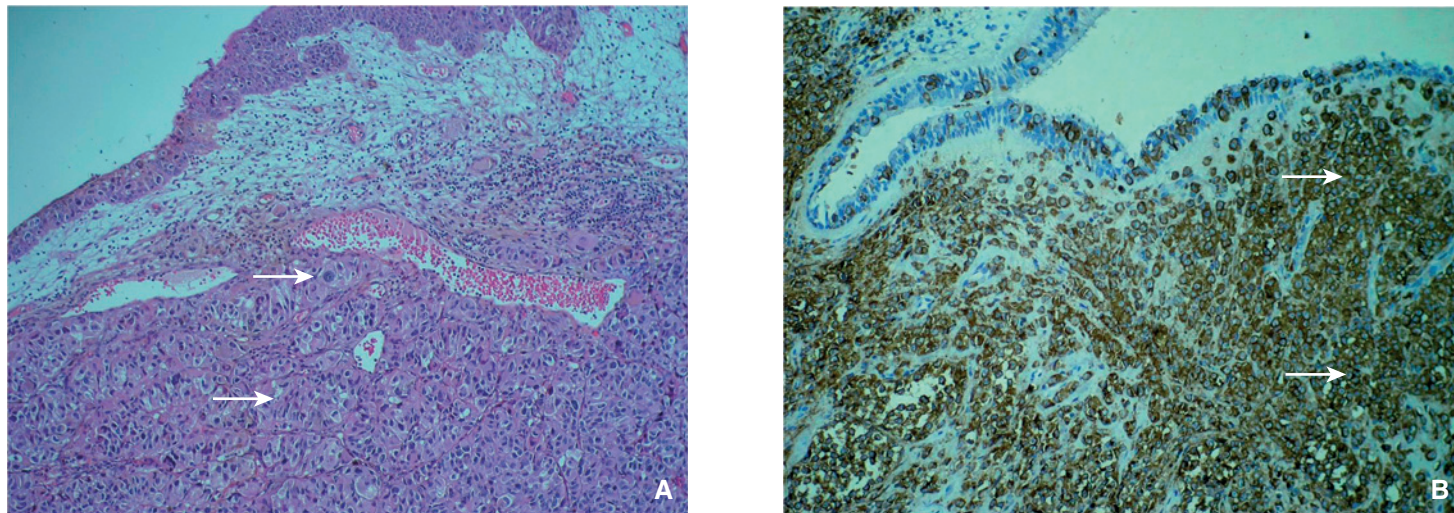


Figure 5. Mélanome. Coloration HES (hémalum-éosine-safran). Grossissement $\times 200$.
A. Coloration HES. Infiltration du chorion par des nappes de cellules épithélioïdes (flèches).
B. Immunohistochimie HMB45 : les cellules tumorales montrent un marquage cytoplasmique diffus (flèches).

À l'endoscopie, l'aspect noirâtre de la tumeur est très évocateur, mais ce caractère disparaît dans les formes achromiques qui sont souvent prises pour des tumeurs épidermoïdes car irrégulières et friables, saignant au contact. Le diagnostic anatomopathologique est parfois difficile et une immunohistochimie est alors indispensable (Fig. 5), les cellules tumorales exprimant la protéine S100 mais surtout l'HMB45 ou le NKI-C3, très spécifiques [85].

Dans 20 % des cas, l'examen clinique révèle la présence d'adénopathie cervicale [85]. Dans l'étude de Patel [86], 25 % des patients porteurs de mélanomes muqueux de la cavité buccale avaient des adénopathies cervicales, contre 6 % seulement pour les mélanomes muqueux nasosinusiens. Le taux de métastases ganglionnaires métachrones était de 42 % pour les mélanomes muqueux de la cavité buccale contre 20 % pour les mélanomes muqueux nasosinusiens.

Le bilan d'extension comprend une TDM et une IRM nasosinusiennes afin d'analyser les structures osseuses ainsi que l'extension au niveau des cavités orbitaires, de la FIT, de la base du crâne et intracérébrale. Le TEP-scanner fait partie du bilan préthérapeutique à la recherche de métastases à distance et peut être déterminant dans la stratégie thérapeutique [18].

Pour Michel [87], la classification TNM doit être utilisée car elle est statistiquement corrélée à la survie globale et la survie sans récurrence.

Dans 10 % des cas, le bilan réalisé met en évidence des métastases à distance et les sites les plus fréquents sont, par ordre décroissant, le poumon, le foie, les os.

Facteurs pronostiques et traitements

Le stade de diagnostic, relativement précoce pour les tumeurs nasales, est souvent plus tardif pour les localisations sinusiennes, ce qui explique le pronostic différent de ces deux localisations contiguës, moins bon pour les tumeurs d'origine sinusienne.

Le mélanome muqueux nasosinusiens est fréquemment multicentrique, ce qui rend souvent difficile l'appréciation de son extension exacte.

La dissémination ganglionnaire est plus faible que celle du carcinome épidermoïde mais l'atteinte métastatique à distance est plus fréquente (poumon et encéphale).

L'étude de Prasad [88] a permis l'identification de facteurs histopathologiques prédictifs de la survie pour le groupe des mélanomes muqueux de stade I (N0-M0) :

Le *staging* histopathologique en trois niveaux est démontré comme facteur significatif et indépendant :

- niveau 1 : lésion in situ ou micro-invasive ;
- niveau 2 : atteinte du chorion ;

• niveau 3 : infiltration des plans profonds (muscles, os, cartilage). Cette même équipe a décrit deux présentations architecturales péjoratives qui sont :

- l'architecture pseudopapillaire : lorsque les amas cellulaires tumoraux forment un aspect de papilles autour des vaisseaux ;
- l'architecture sarcomatoïde : lorsque l'agencement cellulaire évoque un sarcome pléomorphe de haut grade.

La présence de l'une de ces présentations ou de cellules indifférenciées est statistiquement corrélée à un faible taux de survie spécifique ($p < 0,05$). Néanmoins, en étude multivariée, seul le niveau d'invasion demeure un facteur prédictif indépendant de survie ($p = 0,03$).

Le facteur déterminant de l'évolution est l'extension locale du primitif mais de nombreux patients sont pris en charge à un stade localement avancé, ce qui explique en partie le pronostic péjoratif du mélanome muqueux comparé au mélanome cutané.

Parmi les autres facteurs pronostiques, les facteurs prédictifs indépendants de la survie sont l'épaisseur tumorale supérieure à 5 mm, la présence d'embolies vasculaires ou de métastases à distance [86].

La recherche du KI67 est un facteur pronostique car un taux inférieur à 35 % est corrélé à une meilleure survie [89].

L'association chirurgie-radiothérapie est l'attitude thérapeutique la plus adaptée. La voie endonasale est réservée aux opérateurs entraînés et aux tumeurs de petite taille car les lésions multiples sont fréquentes, ce qui rend une exérèse complète difficile.

L'évidement ganglionnaire est indiqué en présence d'adénopathies cervicales palpables.

Une étude rétrospective a été réalisée par Lund [90] incluant 58 patients ayant un mélanome nasosinusiens, traités par chirurgie seule ou chirurgie et radiothérapie. Il n'a pas été observé de bénéfice en termes de contrôle local et de survie à cinq ans. La survie médiane était de 21 mois.

Malgré une exérèse chirurgicale tumorale complète, le taux de récurrence locale varie entre 37 et 54 %, associé à un risque élevé de métastases. La survie à cinq ans est estimée à 31 % lorsque le mélanome est localisé au niveau des cavités nasales mais de 0 % lorsque la localisation est sinusienne [91].

La survie globale à cinq ans varie entre 22 % et 46 % en raison de récurrences locales fréquentes et des métastases à distance [92].

Dans une étude réalisée par Temam [93], la radiothérapie externe postopératoire semble apporter un bénéfice : en effet, en termes de contrôle local, une récurrence locale a été observée dans 54 % des cas. Les patients du groupe chirurgie seule étaient essentiellement des T1-T2 (83 %) par rapport aux patients du groupe chirurgie-radiothérapie qui étaient classés T1-T2 dans 56 % des cas et T3-T4 dans 44 % des cas. La différence de stades avancés

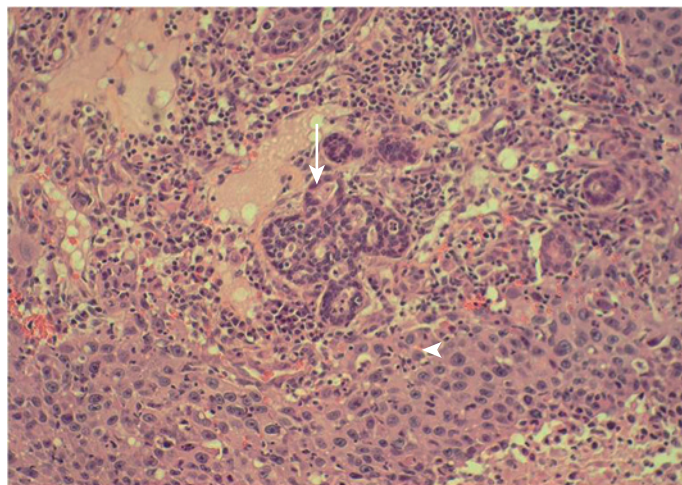


Figure 6. Carcinome mucoépidermoïde. Coloration HES (hémalum-éosine-safran). Grossissement $\times 200$. Architecture mixte glandulaire (flèche) et épidermoïde (tête de flèche).

entre les deux groupes était statistiquement supérieure dans le groupe avec radiothérapie ($p = 0,017$). Malgré cela, il est souligné que le contrôle local des patients ayant eu chirurgie seule (majorité de T1–T2) était de 26 % alors que celui des patients ayant eu chirurgie et radiothérapie (majorité de T3–T4) était de 62 % ($p = 0,05$).

La chimiothérapie est réservée aux échecs des traitements chirurgicaux et aux patients métastatiques. La dacarbazine est l'agent le plus régulièrement actif dans le traitement du mélanome métastatique, avec des taux de réponse de 15 à 23 %. Elle est considérée comme le médicament de référence. Les réponses sont de courtes durées (trois à six mois). En présence d'une localisation cérébrale, la fotemustine donne des taux de réponse de 10 à 20 % en raison d'un meilleur passage au niveau cérébral. Pour les patients à risque métastatique (extension ganglionnaire), l'interféron alpha peut être proposé en option en traitement adjuvant [94].

Carcinome mucoépidermoïde [95]

Le carcinome mucoépidermoïde est une tumeur exceptionnelle (100 cas rapportés) dans cette localisation, représentant 2 à 5 % des tumeurs malignes des glandes salivaires accessoires et 1 % des tumeurs malignes du sinus maxillaire. Au niveau nasosinusal, les sites les plus souvent atteints sont le sinus maxillaire, les cavités nasales et l'ethmoïde. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques mais la fréquence et l'importance de l'érosion osseuse du plancher du sinus maxillaire sont souvent responsables de mobilités dentaires ou de fistules buccosinusiennes qui amènent au diagnostic. Les adénopathies cervicales semblent plus fréquentes (26 %). Sur le plan histopathologique, les carcinomes mucoépidermoïdes sont séparés en trois grades en fonction de la cellularité, de la différenciation, de la présence de mucus et des formations kystiques (Fig. 6). La survie à cinq ans est variable, fonction essentiellement du grade anatomopathologique :

- 90 % pour les carcinomes mucoépidermoïdes de bas grade si un geste chirurgical large avec marges saines est réalisé ; la radiothérapie ne s'impose pas ;
- 15 à 35 % pour les carcinomes mucoépidermoïdes de haut grade malgré une chirurgie lourde suivie de radiothérapie incluant des aires ganglionnaires.

Les autres facteurs pronostiques péjoratifs sont l'envahissement osseux, les adénopathies, l'âge supérieur à 60 ans.

Autres

On peut encore citer :

- les carcinomes neuroendocrines ;
- les chondrosarcomes (quatre stades) évoqués à la TDM par la présence de calcifications multiples ;
- les lymphomes malins non hodgkiniens.

Méthodes thérapeutiques

Comme pour tout cancer, la décision thérapeutique sera prise en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) dans le respect d'un référentiel thérapeutique validé par un réseau territorial cancérologique. La RCP doit comporter au moins un spécialiste chirurgical, un radiothérapeute et un oncologue médical. Le traitement est proposé au patient et un programme personnalisé de soins lui est remis.

Le traitement des tumeurs des cavités nasales et des sinus repose dans la majorité des cas sur une chirurgie première lorsqu'elle est possible, suivie de radiothérapie. La place de la chimiothérapie n'est pas encore clairement établie.

Chirurgie [16, 53, 96]

L'imagerie par TDM et IRM est nécessaire pour apprécier l'extension tumorale vers les structures osseuses et vers les tissus mous. L'appréciation des berges tumorales est souvent difficile et le recours aux examens anatomopathologiques extemporanés des berges tumorales est souvent utile pour assurer une bonne qualité d'exérèse.

Les méthodes d'exérèse des tumeurs des cavités nasales et paranasales sont la voie externe « classique » et la voie endoscopique.

La voie externe regroupe la voie para-latéro-nasale, la voie de Rouge-Denker, la voie vestibulaire, la voie bivestibulaire ou *degloving*, la voie bicoronale.

La résection de la voûte palatine et du voile entraîne des troubles fonctionnels majeurs au niveau de la phonation et de la déglutition. Lorsque la perte de substance est limitée, des plasties locales de muqueuse jugale et/ou palatine permettent d'obtenir l'orifice.

Les pertes de substance plus étendues sont classiquement corrigées par des prothèses adaptées, mises en place le plus rapidement possible, d'où l'intérêt de prendre l'empreinte avant l'intervention. De plus en plus, le recours à des lambeaux libres (antébrachial) permettent la fermeture de cette brèche et assurent un résultat fonctionnel immédiat.

L'envahissement osseux de la paroi orbitaire interne ou supérieure par la tumeur nécessite l'ablation de cette paroi osseuse avec si possible préservation de la péricorbite.

La réparation de la perte de substance osseuse de la paroi interne de l'orbite n'est pas justifiée quand la péricorbite est intacte. Mais la réparation est nécessaire lors des pertes de substance étendues du plancher orbitaire afin d'éviter la ptose du globe oculaire dans le sinus maxillaire. La stabilité est assurée grâce à un lambeau musculaire pédiculé de muscle temporal voire un lambeau libre.

L'exérèse associée de la péricorbite est possible avec réparation immédiate par une greffe d'aponévrose.

La réparation des pertes de substance cutanées, palatines et osseuses s'effectue par des lambeaux pédiculés mais surtout par des lambeaux libres qui limitent les séquelles fonctionnelles et surtout esthétiques redoutables dans ce type de localisation.

Les indications de la chirurgie par voie endoscopique en particulier pour les tumeurs envahissant la base du crâne se sont développées grâce aux progrès technologiques de l'endoscopie et de la navigation ORL. C'est une chirurgie difficile qui doit être réservée aux équipes expérimentées et qui doit recourir aux impératifs carcinologiques d'exérèse large en tissu sain. Selon une étude réalisée par Batra [96], 31 patients porteurs de tumeurs T3 et T4 avec des suites opératoires acceptables et un taux de survie comparable à celui observé par les méthodes classiques.

Dans certains cas, et pour assurer une exérèse carcinologique complète, la voie endoscopique peut être combinée à la voie externe. La chirurgie de la base du crâne par voie endoscopique est réservée aux équipes qui ont l'expertise de cette chirurgie par voie externe et l'expertise de la chirurgie endoscopique.

La réhabilitation est possible par des prothèses ou des épithèses. Les prothèses sont proposées en cas de pertes de substance étendues de la voûte palatine et/ou du voile. Afin de disposer d'une prothèse provisoire immédiate postopératoire qui permet une alimentation orale, une prise d'empreinte doit être réalisée avant l'intervention.

La prothèse définitive est réalisée plusieurs semaines après l'intervention, après une nouvelle prise d'empreinte.

Les épithèses sont proposées devant une perte de substance de la joue et ou de l'orbite.

Ce sont des pièces de silicone teintées maintenues sur le visage par des implants osseux en titane ostéo-intégrés. Elles masquent partiellement des mutilations importantes et permettent de rétablir une vie sociale plus satisfaisante.

Radiothérapie ^[97, 98]

La radiothérapie peut être délivrée selon plusieurs modalités : radiothérapie postopératoire, radiothérapie associée à une chimiothérapie, radiothérapie exclusive.

La dose habituellement délivrée est de 70 Gy pour les patients ayant une radiothérapie, une radiochimiothérapie, ou lorsque l'exérèse chirurgicale est incomplète, et de 50 à 66 Gy en postopératoire ou devant la présence d'adénopathie en rupture capsulaire. Par ailleurs, la radiothérapie réalisée chez les patients classés N0 mais ayant un risque élevé d'adénopathie cervicale en rapport avec le type anatomopathologique de la tumeur permet de diminuer le taux de récurrence ganglionnaire.

La radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (3D) a permis de réduire les volumes traités et la dose délivrée aux organes à risque. La radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité ou IMRT permet de limiter la toxicité et l'irradiation des tissus avoisinants ^[98].

Chimiothérapie ^[16, 99]

La place de la chimiothérapie dans le traitement des cancers des cavités nasales et des sinus n'est pas parfaitement précisée. La place de la chimiothérapie peut être proposée : chimiothérapie néoadjuvante avant une intervention chirurgicale, chimiothérapie adjuvante après une chirurgie associée à une radiothérapie. La chimioradiothérapie concomitante est privilégiée par la plupart des auteurs.

Les drogues utilisées sont les dérivés du platine et le 5-fluorouracile (5-FU) souvent en association, les taxanes, mais aussi la vincristine et le doxorubicine. Les thérapies ciblées peuvent être indiquées dans les tumeurs inopérables et/ou métastatiques (protocole Extreme).

■ Suivi post-thérapeutique

La surveillance des patients est rigoureuse dans les deux premières années avec un examen clinique et fibroscopique tous les deux ou trois mois. La surveillance s'effectuera tous les quatre mois, la troisième année tous les six mois, la quatrième année tous les ans à cinq ans post-thérapeutique.

Un examen d'imagerie de référence comprenant TDM et IRM du massif facial est réalisé à quatre à six mois après la fin du traitement puis répété à six mois puis tous les ans durant trois ans. La

réalisation d'autres examens d'imagerie est décidée selon la survenue éventuelle d'autres signes fonctionnels. Au moindre doute clinique, une biopsie endonasale s'impose.

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Choussy O, Lerosey Y, Marie JP, Dhermain F, Seng SH, Francois A, et al. Les adénocarcinomes de l'ethmoïde. Expérience rouennaise et mise au point. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2001;**118**:156–64.
- [2] Lietin B, Mom T, Avan P, Llompert X, Kemeny JL, Chazal J, et al. Adénocarcinomes de l'ethmoïde : analyse rétrospective des facteurs pronostiques. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2006;**123**:211–20.
- [3] Luce D, Leclerc A, Morcet JF, Casal-Lareo A, Gerin M, Brugere J, et al. Occupational risk factors for sinonasal cancer: a case-control study in France. *Am J Ind Med* 1992;**21**:163–75.
- [4] Lee DJ, Lee MJ, Kwon KH, Chung EJ, Yoon DY, Rho YS. Discrepancy between preoperative MRI evaluation and intraoperative or postoperative pathological findings for the extent of local invasion in maxillary squamous cell carcinoma. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014;**43**:674–9.
- [5] Stoll D, Bebear JP, Truilhe Y, Darrouzet V, David N. Les adénocarcinomes de l'ethmoïde : étude rétrospective de 76 patients. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2001;**122**:21–9.
- [6] de Gabory L, Maunoury A, Maurice-Tison S, Merza Abdulkhaleq H, Darrouzet V, Bebear JP, et al. Long-term single-center results of management of ethmoid adenocarcinoma: 95 patients over 28 years. *Ann Surg Oncol* 2010;**17**:1127–34.
- [7] Back L, Oinas M, Pietarinen-Runtti P, Saarilahti K, Vuola J, Saat R, et al. The developing management of esthesioneuroblastoma: a single institution experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012;**269**:213–21.
- [8] Choussy O, Ferron C, Vedrine PO, Toussaint B, Lietin B, Marandas P, et al. Adenocarcinoma of ethmoid: a GETTEC retrospective multicenter study of 418 cases. *Laryngoscope* 2008;**118**:437–43.
- [9] Dulguerov P, Jacobsen MS, Allal AS, Lehmann W, Calcaterra T. Nasal and paranasal sinus carcinoma: are we making progress? A series of 220 patients and a systematic review. *Cancer* 2001;**92**:3012–29.
- [10] Day TA, Beas RA, Schlosser RJ, Woodworth BA, Barredo J, Sharma AK, et al. Management of paranasal sinus malignancy. *Curr Treat Options Oncol* 2005;**6**:3–18.
- [11] Cantu G, Bimbi G, Miceli R, Mariani L, Colombo S, Riccio S, et al. Lymph node metastases in malignant tumors of the paranasal sinuses: prognostic value and treatment. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;**134**:170–7.
- [12] Loevner LA, Sonners AI. Imaging of neoplasms of the paranasal sinuses. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;**10**:467–93.
- [13] Badoual C, Baglin AC, Wassef M, Thariat J, Rey E, Janot F, et al. Les pathologistes et le réseau d'expertise français sur les cancers ORL rares : le REFCORpath. *Ann Pathol* 2014;**34**:64–9.
- [14] Branstetter BFT, Weissman JL. Role of MR and CT in the paranasal sinuses. *Otolaryngol Clin North Am* 2005;**38**:1279–99.
- [15] Sievers KW, Greess H, Baum U, Dobritz M, Lenz M. Paranasal sinuses and nasopharynx CT and MRI. *Eur J Radiol* 2000;**33**:185–202.
- [16] Jegoux F, Metreau A, Louvel G, Bedfert C. Paranasal sinus cancer. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2013;**130**:327–35.
- [17] Seol JH, Kim J, Lee JD, Lee JG, Yoon JH, Kim CH. The feasibility of 18F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography uptake as a prognostic factor for paranasal sinus malignancy. *Am J Rhinol Allergy* 2013;**27**:118–22.
- [18] Gilain L, Houette A, Montalban A, Mom T, Saroul N. Mucosal melanoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2014;**131**:365–9.
- [19] Roux FX, Pages JC, Nataf F, Devaux B, Laccourreye O, Menard M, et al. Les tumeurs malignes ethmoidosphénoïdales. 130 cas. Étude rétrospective. *Neurochirurgie* 1997;**43**:100–10.
- [20] Morita A, Ebersold MJ, Olsen KD, Foote RL, Lewis JE, Quast LM. Esthesioneuroblastoma: prognosis and management. *Neurosurgery* 1993;**32**:706–15.
- [21] Dulguerov P, Calcaterra T. Esthesioneuroblastoma: the UCLA experience 1970-1990. *Laryngoscope* 1992;**102**:843–9.
- [22] Jankowski R, Russel A, Gallet P, Henrot P, Vignaud JM, Nguyen DT. Olfactory neuroblastoma behavior inside and outside the olfactory cleft. *Surg Radiol Anat* 2014 Sep 14 [Epub ahead of print].

“ Points essentiels

- Les tumeurs malignes nasosinusiennes sont des tumeurs rares.
- Les signes cliniques ne sont pas spécifiques.
- Le bilan imagerie concerne : TDM et IRM du massif facial.
- Les formes anatomopathologiques sont variées.
- Le traitement concerne : chirurgie et radiothérapie.
- Alternative : radiochimiothérapie.
- Les surveillances doivent être rapprochées car les récurrences sont fréquentes.

- [23] Michel J, Fakhry N, Mancini J, Braustein D, Moreddu E, Giovanni A, et al. Sinonasal squamous cell carcinomas: clinical outcomes and predictive factors. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014;**43**:1–6.
- [24] Dulguerov P, Allal AS. Nasal and paranasal sinus carcinoma: how can we continue to make progress? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;**14**:67–72.
- [25] Jiang GL, Ang KK, Peters LJ, Wendt CD, Oswald MJ, Goepfert H. Maxillary sinus carcinomas: natural history and results of postoperative radiotherapy. *Radiother Oncol* 1991;**21**:193–200.
- [26] Waldron JN, O'Sullivan B, Gullane P, Witterick IJ, Liu FF, Payne D, et al. Carcinoma of the maxillary antrum: a retrospective analysis of 110 cases. *Radiother Oncol* 2000;**57**:167–73.
- [27] Bristol IJ, Ahamad A, Garden AS, Morrison WH, Hanna EY, Papadimitrakopoulou VA, et al. Postoperative radiotherapy for maxillary sinus cancer: long-term outcomes and toxicities of treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007;**68**:719–30.
- [28] DeMonte F, Hanna E. Transmaxillary exploration of the intracranial portion of the maxillary nerve in malignant perineural disease. Technical note. *J Neurosurg* 2007;**107**:672–7.
- [29] Baujat B, Thariat J, Baglin AC, Costes V, Testelin S, Rey E, et al. Cancers ORL rares et REFCOR, Réseau d'expertise français sur les cancers ORL rares. *Bull Cancer* 2014;**101**:411–23.
- [30] Lawson W, Ho BT, Shaari CM, Biller HF. Inverted papilloma: a report of 112 cases. *Laryngoscope* 1995;**105**:282–8.
- [31] Melroy CT, Senior BA. Benign sinonasal neoplasms: a focus on inverting papilloma. *Otolaryngol Clin North Am* 2006;**39**:601–17.
- [32] Tanvetyanon T, Qin D, Padhya T, Kapoor R, McCaffrey J, Trotti A. Survival outcomes of squamous cell carcinoma arising from sinonasal inverted papilloma: report of 6 cases with systematic review and pooled analysis. *Am J Otolaryngol* 2009;**30**:38–43.
- [33] Lawson W, Patel ZM. The evolution of management for inverted papilloma: an analysis of 200 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;**140**:330–5.
- [34] Altavilla G, Staffieri A, Busatto G, Canesso A, Giacomelli L, Marioni G. Expression of p53, p16INK4A, pRb, p21WAF1/CIP1, p27KIP1, cyclin D1, Ki-67 and HPV DNA in sinonasal endophytic Schneiderian (inverted) papilloma. *Acta Otolaryngol* 2009;**129**:1242–9.
- [35] Krouse JH. Endoscopic treatment of inverted papilloma: safety and efficacy. *Am J Otolaryngol* 2001;**22**:87–99.
- [36] Carta F, Blancal JP, Verillaud B, Tran H, Sauvaget E, Kania R, et al. Surgical management of inverted papilloma: approaching a new standard for surgery. *Head Neck* 2013;**35**:1415–20.
- [37] Rutherford KD, Brown SM. Endoscopic resection of maxillary sinus inverted papillomas with inferior turbinate preservation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;**142**:760–2.
- [38] Roux FX, Behm E, Page P, Laccourreye O, Pages JC, Brasnu D. Les adénocarcinomes de l'ethmoïde. Données épidémiologiques. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2002;**119**:271–80.
- [39] Jankowski R, Georgel T, Vignaud JM, Hemmaoui B, Toussaint B, Graff P, et al. Endoscopic surgery reveals that woodworkers' adenocarcinomas originate in the olfactory cleft. *Rhinology* 2007;**45**:308–14.
- [40] Kacha S, Jankowski R, Georgel T, Henrot P, Grignon B. Anosmie révélatrice d'un adénocarcinome nasal chez les travailleurs du bois. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2009;**126**:6–10.
- [41] Imbernon E. *Estimation du nombre de cas de certains cancers attribuables à des facteurs professionnels en France*. Département Santé-Travail. Institut de veille sanitaire; 2003, 28p.
- [42] Demers PA, Teschke K, Kennedy SM. What to do about softwood? A review of respiratory effects and recommendations regarding exposure limits. *Am J Ind Med* 1997;**31**:385–98.
- [43] Bimbi G, Saraceno MS, Riccio S, Gatta G, Licitra L, Cantu G. Adenocarcinoma of ethmoid sinus: an occupational disease. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2004;**24**:199–203.
- [44] Demers PA, Boffetta P, Kogevinas M, Blair A, Miller BA, Robinson CF, et al. Pooled reanalysis of cancer mortality among five cohorts of workers in wood-related industries. *Scand J Work Environ Health* 1995;**21**:179–90.
- [45] Kauppinen T, Vincent R, Liukkonen T, Grzebyk M, Kauppinen A, Welling I, et al. Occupational exposure to inhalable wood dust in the member states of the European Union. *Ann Occup Hyg* 2006;**50**:549–61.
- [46] Sy A, Marandas P, Hartl D, Janot F, Julieron M, Kolb F, et al. Les adénocarcinomes de l'ethmoïde : à propos d'une série de 76 patients traités à l'Institut Gustave-Roussy de 1983 à 1999. In: XXXVI^e rapport de la Société française de carcinologie cervicofaciale: les tumeurs malignes du massif facial et des cavités nasosinusiennes. Paris: EDK; 2004:31–40.
- [47] Nylander LA, Dement JM. Carcinogenic effects of wood dust: review and discussion. *Am J Ind Med* 1993;**24**:619–47.
- [48] Jegoux F, Ferron C, Malard O, Cariou G, Faure A, Beauvillain De Montreuil C. Adénocarcinomes de l'ethmoïde: expérience nantaise (80 cas) – Place de la résection de la base du crâne par voie transfaciale. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004;**121**:213–21.
- [49] Janot F, Zanaret M. *Tumeurs malignes primitives des fosses nasales et de sinus*. REFCOR; 2009.
- [50] De Gabory L, Conso F, Krief P, Stoll D. Le dépistage des adénocarcinomes de l'ethmoïde chez les travailleurs du bois est-il justifié ? *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2008;**129**:219–26.
- [51] Bridger GP, Kwok B, Baldwin M, Williams JR, Smee RI. Craniofacial resection for paranasal sinus cancers. *Head Neck* 2000;**22**:772–80.
- [52] Bogaerts S, Vander Poorten V, Nuyts S, Van den Bogaert W, Jorissen M. Results of endoscopic resection followed by radiotherapy for primarily diagnosed adenocarcinomas of the paranasal sinuses. *Head Neck* 2008;**30**:728–36.
- [53] Vergez S, du Mayne MD, Coste A, Gallet P, Jankowski R, Dufour X, et al. Multicenter study to assess endoscopic resection of 159 sinonasal adenocarcinomas. *Ann Surg Oncol* 2014;**21**:1384–90.
- [54] Roux FX, Brasnu D, Devaux B, Chabardes E, Schwaab G, Laccourreye O, et al. Ethmoid sinus carcinomas: results and prognosis after neoadjuvant chemotherapy and combined surgery – a 10-year experience. *Surg Neurol* 1994;**42**:98–104.
- [55] Daly ME, Chen AM, Bucci MK, El-Sayed I, Xia P, Kaplan MJ, et al. Intensity-modulated radiation therapy for malignancies of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007;**67**:151–7.
- [56] Lund VJ, Stammberger H, Nicolai P, Castelnovo P, Beal T, Beham A, et al. European position paper on endoscopic management of tumours of the nose, paranasal sinuses and skull base. *Rhinol Suppl* 2010:1–143.
- [57] Ejaz A, Wenig BM. Sinonasal undifferentiated carcinoma: clinical and pathologic features and a discussion on classification, cellular differentiation, and differential diagnosis. *Adv Anat Pathol* 2005;**12**:134–43.
- [58] Yoshida E, Aouad R, Fragoso R, Farwell DG, Gandour-Edwards R, Donald PJ, et al. Improved clinical outcomes with multi-modality therapy for sinonasal undifferentiated carcinoma of the head and neck. *Am J Otolaryngol* 2013;**34**:658–63.
- [59] Chen AM, Daly ME, El-Sayed I, Garcia J, Lee NY, Bucci MK, et al. Patterns of failure after combined-modality approaches incorporating radiotherapy for sinonasal undifferentiated carcinoma of the head and neck. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2008;**70**:338–43.
- [60] Musy PY, Reibel JF, Levine PA. Sinonasal undifferentiated carcinoma: the search for a better outcome. *Laryngoscope* 2002;**112**:1450–5.
- [61] Lopategui JR, Gaffey MJ, Frierson Jr HF, Chan JK, Mills SE, Chang KL, et al. Detection of Epstein-Barr viral RNA in sinonasal undifferentiated carcinoma from Western and Asian patients. *Am J Surg Pathol* 1994;**18**:391–8.
- [62] Shinokuma A, Hirakawa N, Tamiya S, Oda Y, Komiyama S, Tsuneyoshi M. Evaluation of Epstein-Barr virus infection in sinonasal small round cell tumors. *J Cancer Res Clin Oncol* 2000;**126**:12–8.
- [63] Tanzler ED, Morris CG, Orlando CA, Werning JW, Mendenhall WM. Management of sinonasal undifferentiated carcinoma. *Head Neck* 2008;**30**:595–9.
- [64] Schmidt ER, Berry RL. Diagnosis and treatment of sinonasal undifferentiated carcinoma: report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;**66**:1505–10.
- [65] Mendenhall WM, Hinerman RW, Malyapa RS, Werning JW, Amdur RJ, Villaret DB, et al. Inverted papilloma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Am J Clin Oncol* 2007;**30**:560–3.
- [66] Kim GE, Park HC, Keum KC, Lee CG, Suh CO, Hur WJ, et al. Adenoid cystic carcinoma of the maxillary antrum. *Am J Otolaryngol* 1999;**20**:77–84.
- [67] Michel G, Joubert M, Delemazure AS, Espitalier F, Durand N, Malard O. Adenoid cystic carcinoma of the paranasal sinuses: retrospective series and review of the literature. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2013;**130**:257–62.
- [68] Gil Z, Carlson DL, Gupta A, Lee N, Hoppe B, Shah JP, et al. Patterns and incidence of neural invasion in patients with cancers of the paranasal sinuses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;**135**:173–9.
- [69] Lupinetti AD, Roberts DB, Williams MD, Kupferman ME, Rosenthal DI, Demonte F, et al. Sinonasal adenoid cystic carcinoma: the M. D. Anderson Cancer Center experience. *Cancer* 2007;**110**:2726–31.
- [70] Bell D, Roberts D, Kies M, Rao P, Weber RS, El-Naggar AK. Cell type-dependent biomarker expression in adenoid cystic carcinoma: biologic and therapeutic implications. *Cancer* 2010;**116**:5749–56.
- [71] Duberge T, Benezery K, Resbeut M, Azria D, Minsat M, Ellis S, et al. Carcinomes adénoïdes kystiques ORL : étude rétrospective multicentrique de 169 cas. *Cancer Radiother* 2012;**16**:247–56.

- [72] Wiseman SM, Popat SR, Rigual NR, Hicks Jr WL, Orner JB, Wein RO, et al. Adenoid cystic carcinoma of the paranasal sinuses or nasal cavity: a 40-year review of 35 cases. *Ear Nose Throat J* 2002;**81**:510–4, 6–7.
- [73] Oplatek A, Ozer E, Agrawal A, Bapna S, Schuller DE. Patterns of recurrence and survival of head and neck adenoid cystic carcinoma after definitive resection. *Laryngoscope* 2010;**120**:65–70.
- [74] Jethanamest D, Morris LG, Sikora AG, Kutler DI. Esthesioneuroblastoma: a population-based analysis of survival and prognostic factors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;**133**:276–80.
- [75] Dulguerov P, Allal AS, Calcaterra TC. Esthesioneuroblastoma: a meta-analysis and review. *Lancet Oncol* 2001;**2**:683–90.
- [76] Zanation AM, Ferlito A, Rinaldo A, Gore MR, Lund VJ, McKinney KA, et al. When, how and why to treat the neck in patients with esthesioneuroblastoma: a review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;**267**:1667–71.
- [77] Hyams V. *Olfactory neuroblastoma. Tumours of the upper respiratory tract and ear*. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1988.
- [78] Michel J, Fakhry N, Santini L, Mancini J, Giovanni A, Dessi P. Nasal and paranasal esthesioneuroblastomas: clinical outcomes. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012;**129**:238–43.
- [79] De Bonnecaze G, Chaput B, Al Hawat A, Filleron T, Vairel B, Serrano E, et al. Long-term oncological outcome after endoscopic surgery for olfactory esthesioneuroblastoma. *Acta Otolaryngol* 2014;**134**:1259–64.
- [80] De Bonnecaze G, Lepage B, Rimmer J, Al Hawat A, Vairel B, Serrano E, et al. Long-term carcinologic results of advanced esthesioneuroblastoma: a systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014 Oct 17 [Epub ahead of print].
- [81] Montava M, Verillaud B, Kania R, Sauvaget E, Bresson D, Mancini J, et al. Critical analysis of recurrences of esthesioneuroblastomas: can we prevent them? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;**271**:3215–22.
- [82] Clifton N, Harrison L, Bradley PJ, Jones NS. Malignant melanoma of nasal cavity and paranasal sinuses: report of 24 patients and literature review. *J Laryngol Otol* 2011;**125**:479–85.
- [83] Thompson LD, Wieneke JA, Miettinen M. Sinonasal tract and nasopharyngeal melanomas: a clinicopathologic study of 115 cases with a proposed staging system. *Am J Surg Pathol* 2003;**27**:594–611.
- [84] Moreno MA, Roberts DB, Kupferman ME, DeMonte F, El-Naggar AK, Williams M, et al. Mucosal melanoma of the nose and paranasal sinuses, a contemporary experience from the M. D. Anderson Cancer Center. *Cancer* 2010;**116**:2215–23.
- [85] Mendenhall WM, Amdur RJ, Hinerman RW, Werning JW, Villaret DB, Mendenhall NP. Head and neck mucosal melanoma. *Am J Clin Oncol* 2005;**28**:626–30.
- [86] Patel SG, Prasad ML, Escrig M, Singh B, Shaha AR, Kraus DH, et al. Primary mucosal malignant melanoma of the head and neck. *Head Neck* 2002;**24**:247–57.
- [87] Michel J, Perret-Court A, Fakhry N, Braustein D, Monestier S, Richard MA, et al. Sinonasal mucosal melanomas: the prognostic value of tumor classifications. *Head Neck* 2014;**36**:311–6.
- [88] Prasad ML, Patel SG, Huvos AG, Shah JP, Busam KJ. Primary mucosal melanoma of the head and neck: a proposal for microstaging localized, Stage I (lymph node-negative) tumors. *Cancer* 2004;**100**:1657–64.
- [89] Kim DK, Kim DW, Kim SW, Kim DY, Lee CH, Rhee CS. Ki67 antigen as a predictive factor for prognosis of sinonasal mucosal melanoma. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2008;**1**:206–10.
- [90] Lund V, Howard DJ, Wei WI. Endoscopic resection of malignant tumors of the nose and sinuses. *Am J Rhinol* 2007;**21**:89–94.
- [91] Lietin B, Montalban A, Louvrier C, Kemeny JL, Mom T, Gilain L. Sinonasal mucosal melanomas. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2010;**127**:70–6.
- [92] Rinaldo A, Shaha AR, Patel SG, Ferlito A. Primary mucosal melanoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Acta Otolaryngol* 2001;**121**:979–82.
- [93] Temam S, Mamelle G, Marandas P, Wibault P, Avril MF, Janot F, et al. Postoperative radiotherapy for primary mucosal melanoma of the head and neck. *Cancer* 2005;**103**:313–9.
- [94] Negrier S, Saiag P, Guillot B, Verola O, Avril MF, Bailly C, et al. Recommandations pour la pratique clinique: Standards, Options et Recommandations 2005 pour la prise en charge des patients adultes atteints d'un mélanome cutané M0, rapport intégral. Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer. Société française de dermatologie. *Ann Dermatol Venerol* 2005;**132**:10S3–S85.
- [95] Vulpe H, Giuliani M, Goldstein D, Perez-Ordóñez B, Dawson LA, Hope A. Long term control of a maxillary sinus mucoepidermoid carcinoma with low dose radiation therapy: a case report. *Radiat Oncol* 2013;**8**:251.
- [96] Batra PS, Luong A, Kanowitz SJ, Sade B, Lee J, Lanza DC, et al. Outcomes of minimally invasive endoscopic resection of anterior skull base neoplasms. *Laryngoscope* 2010;**120**:9–16.
- [97] Hoppe BS, Stegman LD, Zelefsky MJ, Rosenzweig KE, Wolden SL, Patel SG, et al. Treatment of nasal cavity and paranasal sinus cancer with modern radiotherapy techniques in the postoperative setting – the MSKCC experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007;**67**:691–702.
- [98] Dirix P, Vanstraelen B, Jorissen M, Vander Poorten V, Nuyts S. Intensity-modulated radiotherapy for sinonasal cancer: improved outcome compared to conventional radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2010;**78**:998–1004.
- [99] Roux FX, Brasnu D, Menard M, Bassot V, Nguyen S, Donadieu S, et al. Adenocarcinoma of the ethmoid sinuses. Results of a new protocol based on inductive chemotherapy combined with surgery. Four years experience. *Acta Neurochir* 1989;**98**:129–34.

X. Dufour, Professeur des Universités, praticien hospitalier (xavier.dufour@chu-poitiers.fr).

K. Ouaz, Chef de clinique assistant.

B. Fouillet, Chef de clinique assistant.

Service d'ORL, de chirurgie cervico-maxillo-faciale et d'audiophonologie, CHU de Poitiers, 2, rue de la Milétrie, 86000 Poitiers, France.

J.-M. Goujon, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service d'anatomopathologie, CHU de Poitiers, 2, rue de la Milétrie, 86000 Poitiers, France.

C. Beauvillain de Montreuil, Professeur émérite des Universités, attaché des Hôpitaux.

Service d'ORL, de chirurgie cervicofaciale, CHU de Nantes, 1, place Alexis-Ricordeau, 44000 Nantes, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Dufour X, Ouaz K, Fouillet B, Goujon JM, Beauvillain de Montreuil C. Tumeurs des cavités nasales et paranasales. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* 2015;10(4):1-14 [Article 20-481-C-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

9 iconographies supplémentaires

Iconosup 10

Envahissement de la fosse infratemporale (flèches).

[Cliquez ici](#)

Iconosup 11

Adénocarcinome de l'ethmoïde gauche.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 12

Tomodensitométrie. Tumeur ethmoïdale droite.

a. Coupe coronale.

b. Coupe axiale.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 13

Imagerie par résonance magnétique. Tumeur ethmoïdale droite.

a. Coupe coronale.

b. Coupe axiale.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 14

Carcinome épidermoïde du sinus maxillaire (flèches). Coloration HES (hémalum-éosine-safran). Grossissement $\times 200$.

Travées anastomosées avec ébauche de maturation cornée.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 15

Esthésioneuroblastome (flèches) - coloration HES (hémalum-éosine-safran). Grossissement $\times 200$. Îlots de cellules indifférenciées séparées par un stroma scléreux.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 7

Extensions des tumeurs du sinus maxillaire.

a. Coupe en tomodensitométrie (TDM) coronale montrant les extensions des tumeurs du sinus maxillaire (flèches).

b. Coupe en TDM axiale montrant les extensions des tumeurs du sinus maxillaire (flèches).

c. Coupe en TDM sagittale montrant les extensions des tumeurs du sinus maxillaire (flèches).

[Cliquez ici](#)

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 12/12/2015 par CERIST ALGERIE (353213)

Iconosup 8

Extensions des tumeurs du sinus ethmoïdal.

a. Coupe en tomodensitométrie (TDM) coronale montrant les extensions des tumeurs du sinus ethmoïdal (flèches).

- b. Coupe en TDM axiale montrant les extensions des tumeurs du sinus ethmoïdal (flèches).
- c. Coupe en TDM sagittale montrant les extensions des tumeurs du sinus ethmoïdal (flèches).

[Cliquez ici](#)

Iconosup 9

Extensions des tumeurs des cavités nasales.

- a. Coupe en tomodensitométrie (TDM) coronale montrant les extensions des tumeurs des cavités nasales (flèches).
- b. Coupe en TDM axiale montrant les extensions des tumeurs des cavités nasales (flèches).

[Cliquez ici](#)

[***Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires***](#)